

Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression.

Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**
(Institut für experimentelle Pathologie der k. k. Universität Krakau.)

(Mit 12 Holzschnitten.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 25. Mai 1883.)

Erster Theil.

Die Lehre vom Hirndruck.

Einleitung.

Krankenbeobachtung und Thierexperiment. — Ein Fall von natürlicher Rückenmarkscompression.

Der wissenschaftlichen Pathologie, die die am Menschen zur Beobachtung kommenden Krankheitserscheinungen deuten soll, stehen zur Erfüllung ihrer Aufgabe zwei Mittel zu Gebote: die Krankenbeobachtung und das Thierexperiment.

Die Krankenbeobachtung lehrt empirisch die pathologischen Processe kennen, deren Sitz der menschliche Organismus sein kann und macht den Pathologen mit den Symptomen bekannt, durch welche sich jene verrathen. Das Experiment lehrt die Krankheitssymptome wissenschaftlich deuten und führt die Krankheitsphänomene auf ihre natürlichen Ursachen zurück.

Nun aber setzt sich unser wissenschaftlicher Begriff eines pathologischen Vorganges zusammen aus der Kenntniss seiner ätiologischen Momente, seines inneren Geschehens, seiner Symptome und der physiologischen Erklärung derselben, d. h. er setzt sich zusammen aus dem, was wir soeben als Inhalt und

Leistung einerseits der Krankenbeobachtung, und anderseits des Experimentes kennen gelernt haben. Hieraus folgt, dass Krankenbeobachtung und Thierexperiment sich gegenseitig ergänzen und gleichsam die vier in einander greifenden Steine desjenigen Mosaiks liefern, aus welchem sich der eben definirte Begriff der wissenschaftlichen Pathologie zusammensetzt.

Daher wird es nicht schwer sein, zu erkennen, wie die Krankenbeobachtung ohne erläuternden Versuch und der Versuch, welchen nicht die reelle Beobachtung am Kranken inducirt hat, nur Bruchstücke eines Ganzen bleiben müssen und wie sie als solche, statt den Erfordernissen der Wissenschaft zu genügen, in ihren einseitigen und prononcirten Consequenzen auf Abwege führen, die nackte Krankenbeobachtung zu seichtem Empirismus, das abstracte Experimentiren zu vagen Theoremen.

Den in den obigen Zeilen niedergelegten Gedanken in einer bestimmten Richtung und zwar speciell für die pathologisch so wichtige Lehre vom sogenannten „Hirndruck" reellen Ausdruck zu geben, hat ein klinisch interessanter Fall von Rückenmarkstumor mich veranlasst, dessen Details ich vor Kurzem in den Archives de Neurologie [1] veröffentlicht habe und der in Kürze folgenden Sachverhalt darbot.

Ein sechzehnjähriger Fleischerbursche war von einem wüthenden Hund gebissen worden und starb an den Folgen der Infection. Als ich bei der Section seiner Leiche unter anderem auch das centrale Nervensystem untersuchte, fand ich am Rückenmark eine auffällige Deformität vor. Gerade an der Austrittstelle des Plexus brachialis und speciell im Bereich der V., VI. und VII. Halswurzel zeigte sich die linke Hälfte der Intumescentia cervico-brachialis in einer Ausdehnung von etwa 3 Ctm. stark verdickt und in der Richtung von oben nach unten in eine Spindel verwandelt. Die Untersuchung lehrte, dass sich ein Sarkom inmitten der Rückenmarksubstanz gebildet und durch seine Masse Veranlassung zu der erwähnten Verdickung gegeben hatte. Die Neubildung war mit einem Stiel aus der grauen Substanz des Vorderhorns hervorgegangen und hatte sich nach unten in einer selbst geschaffenen Höhle beerenförmig

[1] Nro. 12, novembre 1882.

erweitert. Das war auf Kosten der Rückenmarkssubstanz geschehen, die desshalb auch in der nächsten Nachbarschaft des Tumors folgende Eigenthümlichkeiten darbot:

Die weisse Substanz der linken Rückenmarkshälfte hatte einen beträchtlichen Theil ihrer früheren Ausdehnung eingebüsst. Von dem Vorder- und dem Hinterstrang mochte hier etwa die Hälfte der ursprünglichen Masse zurückgeblieben sein. Und der linke Seitenstrang hatte bis auf ein kleines kaum bestimmbares Feld, das zusammengedrängt zwischen Tumor und Hinterhorn lag, beinahe alles verloren.

Der Schwund an grauer Substanz war an der bezeichneten Stelle kaum geringer. Von ihr hatte der Tumor nur ein schmales ihn halbkreisförmig umsäumendes Bündel verschont.

Bei dieser Lage der Dinge musste vor Allem der Umstand auffallen, dass ein so erheblicher Schwund von Rückenmarkssubstanz sich zu Lebzeiten des Kranken entwickeln konnte, ohne die allergeringsten Zeichen einer Rückenmarksaffection hervorzurufen. Der Kranke hatte während des Lebens nicht das leiseste Symptom einer Rückenmarkscompression, oder auch nur einer Parese, oder einer Atrophie im Muskelgebiet derjenigen Oberextremität dargeboten, deren Nervenwurzeln aus so mächtig verändertem Rückenmarksabschnitt hervorgingen.

Offenbar musste also die deletäre Wirkung des Tumors auf die benachbarte Rückenmarkssubstanz trotz der Verheerungen, die er in ihr angerichtet haben musste, auf irgend eine Weise compensirt worden sein. Und es schien der Mühe wol werth, nach der Natur dieser Compensation zu forschen.

Die mikroskopische Untersuchung des kranken Rückenmarksabschnittes hat darüber interessante und vollkommen befriedigende Aufschlüsse gegeben. Sämmtliche die weisse Substanz zusammensetzenden Nervenfibrillen waren sehr dünn und schmal geworden. Auf gefärbten Querschnitten zeigten sich besonders im rudimentären Seitenstrange die bekannten kreisrunden Contouren der querdurchschnittenen Nervenfasern mit ihren centralen, den Axencylindern angehörenden, Punkten auffallend klein. Verglich man die kranke Rückenmarkshälfte mit der gesunden, so fiel diese Differenz in der Grösse der durchschnittenen Nervenfäden beider Rückenmarkshälften noch

besonders auf. Man sah zwischen beiden denselben, oder vielleicht noch schärfer ausgeprägten Unterschied in der Zeichnung, welcher in den Hintersträngen zwischen den aus feinen Fibrillen zusammengesetzten Goll'schen und den weit stärkere Nervenfasern führenden Burdach'schen Strängen schon unter normalen Verhältnissen besteht.

Die histologische Metamorphose, welche die graue Substanz im Bereich der Neubildung erfahren hatte, war nicht minder merkwürdig. Sie hatte den architektonischen Bau ihrer in bekannter Weise sich kreuzenden Fasern ganz verloren und an Stelle derselben einem dünnen Bündel Platz gemacht, welches mit seinen parallel geschlichteten Fibrillen den Tumor halbkreisförmig umgab. Zwischen diesen Fibrillen zerstreut lagen Ganglien ganz eigenthümlicher Art, — schmale, abgeplattete, einförmige Spindelgebilde. Der wachsende Tumor hatte die einst vielgestaltigen, sternförmigen und strahligen Ganglien durch seinen Druck in dieser Weise verändert. Zwar war die Zahl dieser metamorphosirten Ganglien der Zahl der gesund gebliebenen Nervenzellen auf der anderen Rückenmarkshälfte gleich. Allein mit der Veränderung der Gestalt hatten die kranken Ganglien gleichzeitig eine erhebliche Veränderung ihres Volumens erlitten. Nach dem Ergebniss mikrometrischer Messungen besassen sie vielleicht nur den 25. bis 30. Theil des Volumens gesunder Nervenzellen.

Ober- und unterhalb des so stark veränderten Rückenmarksabschnittes zeigte sich der Rest der Rückenmarkssubstanz vollkommen normal. Nirgends war auch nur eine Spur einer secundären Degeneration vorhanden.

Nun hätten sich solche Degenerationen entwickeln müssen, wenn im Gebiet des Tumors entweder in den Rückenmarksfasern die Leitung, oder in den Rückenmarksganglien die Erregbarkeit gestört oder auch nur herabgemindert gewesen wäre. Dieser Mangel an secundären Degenerationen konnte neben der schon früher erbrachten Thatsache von dem Fehlen functioneller Störungen im Arm während des Lebens des Kranken als ein zweiter, anatomischer Beweis dafür dienen, dass der Druck des Tumors zwar die Form und das Volumen der Nervenelemente verändert, deren Function aber nicht im geringsten gestört habe.

Diese Erfahrung bewies evident, dass die Widerstandsfähigkeit der Ganglien und Nerven gegen äussere, selbst ihr Volumen und ihre Gestalt in hohem Grade alterirende Einflüsse ganz ausserordentlich gross ist.

Es musste sofort der Widerspruch auffallen, in welchem diese aus einer unzweideutigen Beobachtung geschöpfte Erfahrung zu dem Inhalt einer herrschenden Lehre steht, — der Lehre vom „Hirndruck".

Soll ja doch dieser Lehre zu Folge ein das Gehirn treffender Druck gerade die allerschwersten Störungen in der Function dieses Organes hervorbringen und soll doch der „Hirndruck" die ominöse Bedeutung haben, bei allen den Schädelraum beengenden Processen die eigentlichen Gefahren heraufzubeschwören.

Naturgemäss drängte sich mir so die Frage nach dem Grunde dieser offenbaren Widersprüche auf. Und um denselben zu finden, schien es mir vor Allem nothwendig, den Inhalt der herrschenden Lehre vom Hirndruck genauer zu prüfen.

I. Die herrschende Lehre vom Hirndruck.

Allgemeine Definition. Als Hirndruck wird diejenige durch intracranielle raumbeschränkende Herde hervorgerufene Verdrängung von Cerebrospinalflüssigkeit bezeichnet, welche durch die dem verdrängten Liquor ausweichenden elastischen Bänder des Rückgratskanales nicht mehr compensirt wird und daher eine Zunahme der Spannung des Liquor bewirken soll.

Um den Leser mit dem gegenwärtigen Stand der Lehre vom Hirndruck in möglichster Kürze bekannt zu machen, vermeide ich es absichtlich, historisch zu deduciren, was bisher über Hirndruck gedacht, geschrieben und gedruckt worden ist. Ich beschränke mich vielmehr auf eine gedrängte Wiedergabe der Ausführungen v. Bergmann's,[1] der alle bis zum Jahre 1880 bekannt gewordenen klinischen und experimentellen Erfahrungen über Hirndruck mit grösster Gründlichkeit gesammelt und die-

[1] Die Lehre von den Kopfverletzungen. In der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke. Lieferung 30. Stuttgart 1880. S. 274—364.

selben zur Begründung einer jetzt allgemein herrschenden Lehre vom „Hirndruck“ verwerthet hat.

„Der Schädel“, so lehrt v. Bergmann, „stellt, wenn der Schluss der Fontanellen sich vollzogen hat, eine starre und feste Kapsel dar, die weder einer Ausdehnung noch eines Einsinkens fähig ist.“

„In der Schädelhöhle sind die Nervenmasse des Gehirns, die Gefässe mit ihrem Inhalt und der Liquor cerebro-spinalis eingeschlossen.“

„Die Nervensubstanz ist bei denjenigen Druckhöhen, welche innerhalb der Schädelhöhle wirksam werden können, weder einer Compression, noch einer Verdichtung fähig.“ (L. c. 274, 294—316.) „Nimmt man an, dass die Hirnsubstanz bei der Körpertemperatur sich eben so stark, als das Wasser comprimiren liesse, so wäre der volle Druck einer Atmosphäre nöthig, damit ihr Volumen nur um $\frac{1}{25.000}$ vermindert würde. Um aber nur einigermassen merkbar sie zu verdichten, müssten Druckhöhen zur Wirkung kommen, die lange vorher schon das knöcherne Gehäuse des Hirns sprengen würden“.

Die Incompressibilität der Gehirnmasse einerseits und die Starrheit der Schädelwandungen anderseits hätten, führt v. Bergmann weiter aus, zur Folge, dass der zwischen beiden vorhandene Raum ein constanter sein müsse. Besässe demnach die Schädelhöhle ausser dem Gehirn nur noch das in ihm kreisende Blut, so müsste, da zwischen Schädel und seinem Inhalt ein leerer Raum nie entstehen könne, die in der Schädelhöhle circulirende Blutmenge stets und unabänderlich die gleiche bleiben. Nun sei aber der Blutgehalt der Schädelhöhle nicht immer derselbe. Im Gegentheil sei er einem fortwährenden Wechsel unterworfen. Die Physiologie lehre, dass sich die Blutmenge im Gehirn schon mit jedem Herzschlag und bei jeder Respiration ändere. Die pulsatorischen Volumsschwankungen des Gehirns beruhten ja doch auf diesen Schwankungen seines Blutgehaltes. Auch die Pathologie mache uns mit einer Reihe von Umständen bekannt, welche auf den Blutgehalt der Schädelhöhle einen bestimmenden Einfluss ausübten.

Folglich liege es auf der Hand, dass, da, wie gesagt, weder Schädelraum, noch Gehirnmasse sich ändern könne, wol aber die Menge des in der Schädelhöhle kreisenden Blutes, es noch Einen Componenten des Schädelinhaltes geben müsse, welcher die durch die Variationen des Blutzuflusses zum Schädel bewirkten Schwankungen seines Binnenraumes jederzeit wieder ausgleiche. Dieser Component sei der von Magendie entdeckte Liquor cèrebro spinalis.

Befähigt werde er für seine compensatorische Aufgabe durch den Umstand, dass er nicht nur den zwischen Gehirn und Schädelkapsel vorhandenen Raum, sondern vor allem auch noch die Rückenmarkshöhle ausfülle, welche mit dem Innenraum des Schädels in offener Communication stehe.

Die Rückenmarkshöhle nämlich stelle nicht, wie die Höhle des Schädels, einen von starren Wandungen eingeschlossenen Raum dar. Es seien vielmehr die den Rückgratskanal zusammensetzenden Wirbelkörper durch elastische Bänder mit einander verbunden. Und diese Bänder bildeten im Verein mit den Membranae obturatoriae atlantis, namentlich aber in Verbindung mit dem das Rückenmark selbst einschliessenden und den knöchernen Wirbelkanal nirgends ausfüllenden Sack der Dura eine überall nachgiebige und leicht dehnbare Rückenmarkshülle, die die unmittelbaren Fortsätze des inneren Schädelraumes darstelle.

Nehme desshalb der Blutgehalt in der Schädelhöhle aus irgend einem Grunde zu, so könne die durch ihn verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel in die Rückenmarkshöhle strömen, weil sie sich hier durch Spannung und Ausbuchtung der nachgiebigen Rückenmarkswandung hinreichenden Raum zu schaffen im Stande sei. Fliesse wiederum Blut aus dem Schädel aus irgend einem Grunde ab und lasse somit der von ihm ausgeübte Druck im Schädel nach, so wirkten die über ihr elastisches Gleichgewicht hinaus gespannten Membranen des Rückenmarkskanals als Kraftquellen, welche, indem sie in ihr elastisches Gleichgewicht zurückträten, den vorher in die Rückenmarkshöhle gepressten Liquor in entgegengesetzter Richtung wieder zurück in den Schädel trieben.

A. Der acute Hirndruck.

Unter acuten Hirndruck wird gegenwärtig diejenige durch intracranielle Raumbeschränkungen bewirkte Spannungszunahme des Liquor cerebrospinalis verstanden, welche durch Compression der cerebralen Capillaren allgemeine Gehirnanämien hervorbringen soll.

Die eben beschriebenen Strömungen der Cerebrospinalflüssigkeit sollen nun, so lehrt v. Bergmann weiter, so lange compensatorisch wirken, als Raumesschwankungen im Schädel nur durch Wechsel im Blutreichthum des Gehirns herbeigeführt würden. Sobald aber neue pathologische Umstände einträten, welche den Schädelraum über die durch die wechselnde Blutfülle bezeichneten Grenzen hinaus beengten, sobald mit anderen Worten mehr Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel verdrängt würde, als es der Dehnbarkeit der bezeichneten Rückenmarkshüllen entspräche; dann höre naturgemäss die compensatorische Wirkung der geschilderten Liquorströmungen auf, und es müsse ihnen ein neuer Component des Schädelinhaltes compensatorisch beistehen, natürlich derjenige, welcher nächst dem Liquor cerebrospinalis gegen Raumbeschränkung des Schädelinhaltes die geringsten Widerstände entgegensetze, und das sei, da ja doch die Gehirnmasse selbst incompressibel sei, wie zuerst Abercombie[1] behauptet und später Traube[2] in einer allgemeiner angenommenen Weise begründet habe, das Blut.

Nun seien die Capillaren der Dünnheit ihrer Wandungen wegen diejenigen unter allen Blutgefässen, welche unter dem Einfluss eines äusseren Druckes am leichtesten collabirten.

Wenn also, schliesst v. Bergmann, die Grenze der geschilderten Compensirung durch äusserste Anspannung der Rückenmarksligamente erreicht und die vereinte Schädelrückgratshöhle eine fest geschlossene und einer Erweiterung nicht mehr fähige Kapsel geworden sei; dann müsse jede weitere Beschränkung des intracraniellen Raumes, indem sie den Liquor cerebrospinalis selbst unter höheren Druck setze, eine allgemeine Compression der Hirncapillaren, oder mit anderen Worten Blutleere des Gehirns hervorbringen. Und daraus

[1] Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns. 1829. Übersetzung S. 193.

[2] Gesammelte Beiträge. Theil III. Herausgegb. v. Fränkel. S. 560.

sei zu folgern, dass pathologischer Hirndruck oder, was dasselbe sei, erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis und Gehirnanämie, sowie Hirndrucksymptome und Symptome gestörter Hirnernährung identische Begriffe seien.

Bekannten hydrostatischen Gesetzen zu Folge müsse nun aber jede Zunahme der Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit natürlich die ganze Masse derselben gleichzeitig und gleichmässig treffen. Daraus sei ersichtlich, dass jeder intracranielle Herd, sobald er aufhöre, durch den Liquor compensirt zu werden, allgemeine Gehirnanämien, also auch allgemeine Drucksymptome hervorrufe.

Diese allgemeinen Symptome des Hirndrucks seien Coma und Krämpfe.

Ihnen gegenüber ständen die localen Hirndruckssymptome. Sie würden dadurch hervorgerufen, dass an derjenigen Stelle, an welcher das Gehirn durch den raumbeschränkenden Herd direct getroffen werde, die Capillaren des Gehirns durch den vom Tumor ausgeübten Druck unmittelbar und also am stärksten comprimirt würden.

In dem direct gedrückten Theil des Gehirns bilde sich eine besonders intensive Anämie aus, die einen vollkommenen Ausfall der Function dieses Theiles nach sich ziehe. — Dadurch entständen die bei intracraniellen Raumbeschränkungen so häufig beobachteten Lähmungen, insbesondere Hemiplegien. Dass dieselben Folgen anomaler Circulationsverhältnisse seien, gehe daraus hervor, dass Entfernung intracranieller raumbeschränkender Herde beispielsweise von Blutergüssen mittelst Trepanation die Lähmungen wieder zum Verschwinden brächten. Beruhte die Störung der Function auf materiellen Veränderungen des Gehirns, so würde ihre Wiederherstellung sich nicht durch Trepanationen und in so kurzen Zeiten vollziehen können.

Zur Stütze dieser die gegenwärtige Lehre vom „Hirndruck" ganz beherrschenden Schlussfolgerungen werden von v. Bergmann eine Reihe von Argumenten angeführt, die wir der Übersichtlichkeit wegen in zwei Kategorien theilen können. Als solche Argumente dienen ihm:

1. die Identität der Erscheinungen, welche künstlich gesteigerter Hirndruck und künstlicher Abschluss der Blutzufuhr zum Gehirn hervorbringt, und

2. eine Reihe experimenteller Erfahrungen, welche den Beweis beibringen sollen, dass intracranielle Raumbeschränkung den Liquor cerebro-spinalis unter höhere Spannung setze und in Folge davon Gehirncapillaren comprimire.

1. In Bezug auf den Nachweis der Identität zwischen Erscheinungen des Hirndrucks und der Hirnanämie beruft sich v. Bergmann vor Allem auf die Deductionen Althann's[1]. — Dieser Autor hatte die Monro-Kellie'sche Theorie von der Unausdehnbarkeit der Schädelrückgratshöhle am eingehendsten widerlegt und damit den wissenschaftlichen Boden für jene Anschauungen geliefert, nach welchen der Liquor cerebro-spinalis die physiologischen Druckschwankungen des intracraniellen Raumes compensiren und auf pathologische Druckerhöhungen daselbst mit Comprimirung der Gehirncapillaren antworten soll.

Nächstdem zieht v. Bergmann die Experimentalergebnisse Leyden's[2] heran, der nach einer später noch genauer zu beschreibenden Methode die ersten systematischen Versuche angestellt hatte, pathologischen Hirndruck bei Hunden künstlich hervorzubringen.

Diese Versuche sollten das inzwischen von einer Reihe von Forschern, wie Leidesdorf und Stricker[3], Pagenstecher[4], Duret[5], François Frank[6] und in allerletzter Zeit noch von Naunyn und Schreiber[7] bestätigte Resultat ergeben haben, dass

1. zwischen der Grösse des Hirndruckes und der Natur der durch ihn hervorgerufenen Erscheinungen eine gewisse Constanz obwalte, und dass

---

[1] Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Dorpat 1871.

[2] Virchow's Archiv. Bd. XXXVII.

[3] Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. 1867, S. 68.

[4] Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

[5] Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérebraux. Paris 1870.

[6] Traveaux du laboratoire de Marey. Paris 1877, p. 273.

[7] Archiv f. exp. Patholg. u. f. Pharmaklg. Bd. XIV. 1881. S. 13.

2. der Reihe nach mit steigendem Druck entstehen sollten: Unruhe und Kopfschmerz, Unregelmässigkeit, Abnahme, schliesslich Stillstand der Respiration und des Pulses, Erschlaffung der Musculatur und Coma, nystagmusartige Bewegungen an den Augen und Erweiterungen der Pupillen, zuweilen Würgbewegungen und Kothentleerung, Streckkrämpfe der Nacken-, Rücken- und Hinterpfotenmusculatur und endlich bei Druckhöhen von 180—900 Mm. Hg., wenn dieselben etwa sechs Minuten und länger anhielten, der Tod.

Besonders den letzterwähnten Umstand betrachtet v. Bergmann als einen unwiderleglichen Beweis für die circulationshemmende Wirkung der intracraniellen Drucksteigerung auf die Blutcapillaren des Hirns. Denn, sagt er, wenn ein Druck von 180 Mm. Hg. bereits genügt, ein Thier zu tödten, aber noch nicht ausreicht, die Gehirnmasse in irgendwie merklicher Weise zu comprimiren, so könne eben jener Druck nicht durch Gehirncompression, sondern müsse durch Gefässverschluss tödten. Und das sei um so plausibler, als der den Tod herbeiführende Druck von 180 Mm. Hg. etwa dem Carotidenblutdruck gleiche, demselben also die Wage halten und so dem Blut den Eintritt in das Gehirn naturgemäss verwehren müsse. In seiner Wirkung entspreche demnach auch die erwähnte intracranielle Drucksteigerung dem bekannten Kussmaul-Tenner'schen Versuch, durch Unterbindung der grossen Halsgefässe, Blutleere des Gehirns zu bewirken. Denn auch bei diesem Versuch träten als ganz constante Folgen des Eingriffes Coma und Krämpfe und in denjenigen Fällen regelmässig auch noch der Tod ein, wo der Blutzufluss zum Gehirn sechs Minuten oder länger gehemmt sei.

Man könne übrigens, fügt v. Bergmann hinzu, ähnliche Erfahrungen auch am Menschen machen. Drücke man beispielsweise bei Meningocele und Spina bifida die Bruchsäcke zusammen und treibe man auf diese Weise deren Inhalt in die Schädelhöhle, so steigere man den intracraniellen Druck und könne als Folge davon, je nach der Schnelligkeit, mit welcher man diese Manipulation ausführe, entweder Coma und Pulsverlangsamung oder gar Krämpfe hervortreten sehen.

Dem Analoges sehe man endlich von selbst in Krankheitsfällen entstehen, wo der Druck in der Schädelhöhle durch hydro-

cephalische Ergüsse abnorm gesteigert werde. So seien beispielsweise Coma und Krämpfe constante Begleiter eines gewissen Stadiums der tuberculösen Meningitis bei Kindern, und zwar desjenigen Stadiums, in welchem stets vorhandene Hervorwölbung der Fontanellen eine abnorme Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit oder, was dasselbe bedeute, einen erhöhten intracraniellen Druck beweise.

2. Von experimentellen Argumenten, welche den Beweis liefern sollen, dass intracranielle Raumbeschränkungen die Spannung des Liquor cerebro-spinalis erhöhe und in Folge davon Capillarcompression und Gehirnanämie hervorbringe, führt v. Bergmann folgende an: In einem Fall eines rasch bei einem Kinde sich entwickelnden Hydrocephalus mit unzweifelhaften sogenannten Drucksymptomen habe Quincke den Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit gemessen und ihn einer Höhe von 30 — 40 Mm. Hg. gleich gefunden. Und das sei ein Druck, welcher den Blutdruck innerhalb der Capillaren offenbar übertreffe und deshalb letztere verengen und zusammendrücken müsse. Ferner wird erwähnt, es sei Duret und dem Autor (v. Bergmann) selbst gelungen, graphisch nachzuweisen, dass sich das Ligamentum atlanto-occipitale hervorwölbe, wenn man durch eine Trepanöffnung eine erstarrende Wachsmasse unter die Dura bringe und auf diese Weise den intracraniellen Raum beenge. Jene Hervorwölbung des Ligaments könne aber nur durch gesteigerte Spannung des Liquor cerebro-spinalis erklärt werden.

Dass dem so sei, erläutert v. Bergmann noch durch folgenden selbst ausgeführten Versuch. Nachdem er Schwammstücke oder erstarrende Wachsmassen bei Hunden durch Trepanöffnungen zwischen Dura und Schädel eingeführt und dadurch Hirndrucksymptome, nämlich Steigerung des Blutdruckes und Vermehrung der Pulszahl, erzeugt habe, sei es ihm gelungen, dieselben sofort zu unterbrechen und Abfall des Blutdruckes sammt Abnahme der Pulsfrequenz hervorzubringen, sobald er durch Spaltung der Dura der unter erhöhten Druck gesetzten Cerebrospinalflüssigkeit freien Abfluss nach aussen verschafft habe.

Ähnliche Versuche mit demselben Ergebniss gibt auch Duret an, ausgeführt zu haben.

Als Beweis wiederum, wie der durch eine intracranielle Raumbeschränkung unter erhöhte Spannung gesetzte Liquor den Kreislauf in der Schädelhöhle beeinflusse, führt v. Bergmann die Versuche Cramer's[1] an, dem es gelungen sein soll, zu zeigen, dass nach Injection einer erstarrenden Wachsmasse zwischen Dura und Schädel der Druck in den Carotiden steige, in den Ingularvenen dagegen sinke. Wie v. Bergmann richtig folgert, müsse ein solcher Effect eine Compression der Gehirncapillaren beweisen. Denn Verschluss der Gehirncapillaren erschwere den Zufluss von Blut aus den Arterien in das Gehirn und vermindere demzufolge auch den Abfluss von Blut durch die Capillaren zu den Venen.

B. Der chronische Hirndruck.

Wenn intracranielle Raumbeschränkungen, behauptet die herrschende Lehre, sich so langsam entwickelten, dass Zeit bleibe für die Cerebrospinalflüssigkeit resorbirt zu werden und für die Gehirnsubstanz zu atrophiren; so werde durch diese Resorption von Liquor und diese Atrophie von Gehirnsubstanz die intracranielle Raumbeschränkung compensirt und eine Spannungszunahme des Liquor mit ihren Consequenzen vermieden.

Trotz der Gründlichkeit aller der angeführten Erörterungen konnte es indessen v. Bergmann nicht entgehen, dass es Fälle unzweifelhafter intracranieller Raumbeschränkungen gibt, welche zu deuten die mitgetheilten Deductionen, Versuche und Schlussfolgerungen nicht genügen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil bei ihnen die Raumbeschränkung im Schädel sich ohne alle Symptome entwickelt.

Es ist bekannt, dass Tumoren, Knochengeschwülste, Tuberkeln ganz zufällige Sectionsbefunde des Schädels sein können. Und v. Bergmann selbst führt in dieser Beziehung das interessante Beispiel einer Patientin an, bei welcher ein Krebs mehr als den vierten Theil des Schädelgewölbes zerstört und das Gehirn um etwa $^3/_4$ Zoll unter das Niveau des Schädeldaches gedrückt hatte, ohne auch nur die allergeringsten Symptome sogenannten Hirndruckes hervorzubringen.

---

[1] Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat 1873.

Zur Erklärung dieser Fälle nimmt v. Bergmann an, dass Hirndrucksymptome ausschliesslich ein Product acut d. h. schnell sich entwickelnder intracranieller Raumbeschränkungen seien. Bei chronisch langsamem Wachsthum intracranieller Herde kämen sie dagegen desshalb nicht zur Entwicklung, weil in dem Masse, als der Schädelraum sich langsam verenge, der Liquor resorbirt werde und weil dort, wo das Verschwinden von Liquor zur Compensirung der Schädelbeengung nicht ausreiche, auch noch das Gehirn Zeit habe, sich durch Atrophie zu verkleinern und so dem beengenden Tumor Platz zu schaffen.

II. Die herrschende Lehre vom Hirndruck im Licht einer klinischen Beobachtung.

Nach dieser, wie ich glaube, erschöpfenden Darstellung der gegenwärtig herrschenden Lehre vom Hirndruck sei es mir nun gestattet, zu jenem Krankheitsfall wieder zurückzukehren, der die Anregung zu vorliegenden Untersuchungen gegeben hat.

Dort hatte sich, wie erwähnt, ein relativ mächtiges Sarkom im Rückenmark an der Austrittsstelle des Plexus brachialis entwickelt und war latent verlaufen.

Der eben entwickelten Lehre zufolge wäre anzunehmen, dass diese Latenz bedingt gewesen sei durch einen den Tumor quantitativ compensirenden Schwund von Cerebrospinalflüssigkeit und durch Atrophie von Nervengewebe.

Da aber der Tumor ausschliesslich auf Kosten der Nervensubstanz gewachsen war und das Volumen derselben um ebensoviel reducirt hatte, als seiner eigenen Masse entsprach, so konnte bei seiner Entwicklung dem Liquor cerebro-spinalis die passive Rolle des Verschwindens durch Resorption selbstverständlich nicht zugefallen sein.

Obgleich aber ferner die Rückenmarkssubstanz in unserem Fall die Kosten der Entwicklung des Tumors nahezu ausschliesslich getragen, also eine sehr erhebliche Einbusse an Volumen erfahren hatte, so war sie dennoch nicht atrophirt, da sie absolut normal fungirte. Ein atrophisches Gewebe kann aber nicht normal fungiren, weil es krank ist und ein krankes Gewebe eben ein solches ist, dessen Function gestört ist.

Und endlich werden wir, wenn wir uns die Resultate der an dem reducirten Rückenmarksabschnitt vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung noch einmal vergegenwärtigen, zugeben müssen, dass die in ihm enthaltenen Nerven und Ganglien Veränderungen dargeboten hatten, welche exquisit die Folgen mechanischer Einwirkungen waren. Mit anderen Worten: Die Nerven und Ganglien, d. h. die Nervenmasse war durch den Tumor thatsächlich comprimirt worden.

Wir müssen gestehen, dass unser Fall zu der herrschenden Lehre in frappantem Gegensatz steht.

Es verlangt diese Lehre als compensirenden Ausgleich raumbeschränkender Tumoren Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit und Atrophie von Nervengewebe. Und in unserem Fall hatte ein raumbeschränkender Tumor weder eine Resorption von Liquor, noch auch eine Atrophie im gedrückten Rückenmarksgewebe angeregt.

Die herrschende Lehre erklärt weiter die Nervenmasse für incompressibel und leitet alle functionellen Störungen derselben bei raumbeschränkenden Herden von der mechanischen Einwirkung des nicht ausreichend durch den Liquor compensirten raumbeschränkenden Herdes auf die Nervenmasse her. Und unser Fall stellt gerade die mechanischen Folgen der Compression eines raumbeschränkenden Herdes auf die Nervenmasse evident und klar vor Augen und beweist nicht nur, dass die Nervenmasse compressibel ist, sondern auch, dass die Compression von dem Nervengewebe ausserordentlich gut vertragen wird.

Wenn nun aber schon der erste beste Fall, wie ihn der Zufall uns in die Hände gespielt hat, geeignet ist, die Beweiskraft der herrschenden Lehre in ihren wichtigsten Argumenten zu erschüttern, wenn er das, was atrophirt und krank sein soll, uns in der Vollkraft der Function und das, was imcompressibel sein soll, durch Compression ganz gewaltig verändert vorführt; dann freilich müssen wir uns nicht ohne eine gewisse Resignation die wohlberechtigte Frage vorlegen, was denn von der herrschenden so mühsam aufgebauten und so schwer gestützten Lehre vom Hirndruck überhaupt noch übrig bleibt. Und wenn jemand darauf antworten wollte, die Gehirnanämie, wie sie so geistreich deducirt und allen sogenannten Hirndrucksymptomen so überzeugend zu Grunde gelegt wird; dann muss doch zu bedenken

gegeben werden, dass diese Anämie eine hypothetische Existenz fristet, — eine Existenz, welche mit der Annahme der Incompressibilität der Nervenmasse eng verknüpft ist und mit deren Berechtigung stehen und fallen muss!

III. Experimentalkritik der herrschenden Lehre vom Hirndruck.

A. Die zur Erzeugung von „Hirndruck" bisher angewandten Methoden und die mit ihrer Hilfe hervorgerufenen sogenannten „Hirndrucksymptome."

Es scheint nach dem Gesagten, Grund genug vorhanden zu sein, den Deductionen der herrschenden Lehre zu misstrauen und einen schadhaften Punkt in ihren Fundamenten zu vermuthen.

Um Klarheit hierüber zu gewinnen, haben wir uns zunächst zwei Fragen vorzulegen, 1. ob die Methoden, durch welche man die sogenannten Hirndruckerscheinungen hervorgerufen hat, thatsächlich nichts anderes, als reine intracranielle Drucksteigerungen bewirkt haben, und 2. wenn dies nicht der Fall sein sollte, ob es dann gelingt, die sogenannten „Hirndrucksymptome" auf andere Ursachen zurückzuführen.

Da haben wir nun vor Allem gehört, dass mit steigendem Hirndruck sich einstellen sollen: Unruhe, unregelmässige und verlangsamte Action der Lungen und des Herzens, Tetanus und Coma und Tod.

Wer in vivisectorischen Dingen bewandert diese Symptome unbefangen auf ihren Werth prüft, dem kann es nicht entgehen, dass ihnen Allen ungemein wenig Charakteristisches anhaftet. Denn Unruhe, Puls- und Respirationsstörungen, Tetanus, Betäubung und Tod, — das sind die allgemeinsten Folgen aller schweren Läsionen des Thierkörpers und diejenigen Zeichen eines gestörten physiologischen Zustandes, mit welchem das Thier gegen die heterogensten Eingriffe auf seinen Organismus reagiren kann und thatsächlich zu reagiren pflegt.

Genügt ja doch schon der psychische Eindruck, unter welchem ein Thier während und nach einem Versuch steht, dasselbe zu betäuben und ihm reflectorisch die Thätigkeit von Herz und Lungen zu stören oder gar zu lähmen.

Freilich wird behauptet (Leyden und nach ihm alle anderen Autoren), dass die Unruhe, welche das Thier im Beginn künstlich hervorgebrachter intracranieller Drucksteigerung zeige, der Ausdruck entstehenden Kopfschmerzes sei. Und Kopfschmerz lehre eben die Klinik als einen der constantesten Begleiter des Hirndrucks kennen.

Allein wer bei einem durch natürliche Umstände geängstigten Thier aus dessen unruhigem Verhalten Kopfschmerz diagnoscirt, der läuft Gefahr, eine unerwiesene Vermuthung für eine gewünschte Thatsache zu halten und natürlichen Dingen den Reiz fernliegender Gründe zu geben.

Es folgt aus alledem, dass, wenn jene sogenannten Hirndrucksymptome thatsächlich die Folgen intracranieller Drucksteigerung wären, der Hirndruck als ein Process aufgefasst werden müsste, der nichts ihm Eigenthümliches und Charakteristisches hervorbrächte und vielmehr in seinen Wirkungen jeder beliebigen schweren Körperverletzung gliche.

Einer solchen Annahme aber widerstrebt unser ganzes physiologisches Empfinden. Sie erweckt in uns das Gefühl, als wenn sie das Gehirn in seiner Bedeutung degradirte. Es will und kann uns nicht einleuchten, dass ein durch die Natur seiner Functionen so distinguirtes Organ, wie es das Gehirn ist, auf Druck nichts anderes hervorbringen sollte, als das, was auch ein Knochen hervorbringt, wenn man ihn zerschmettert, ein Nervenstamm, wenn man ihn lädirt, ein Peritoneum, wenn man es zerrt, ein Plexus solaris, wenn man ihn durch Schläge erschüttert u. s. w.

So werden wir mit Nothwendigkeit dahin gedrängt, die Methoden genauer zu prüfen, mittelst welcher die Autoren jene sogenannten Hirndrucksymptome hervorgebracht haben und speciell zu untersuchen, ob dieselben ihre Aufgabe, den intracraniellen Druck zu steigern, vorwurfsfrei erfüllt haben.

1. Methoden. Wie schon früher erwähnt worden ist, kommt Leyden das Verdienst zu, systematische Hirndrucksversuche zuerst angestellt zu haben. Er war es demnach auch, der die erste Methode, Hirndruck künstlich zu erzeugen, erdacht und genauer beschrieben hat. Die grösste Zahl derjenigen Autoren, welche nach ihm sich mit demselben Thema beschäftigt haben, wie Leidesdorf und Stricker, Duret, François Frank,

Naunyn und Schreiber hatten sich der Leyden'schen Methode entweder genau nach der Vorschrift ihres Erfinders oder mit geringfügigen Modificationen bedient. Das ist der Grund, wesshalb wir auch zunächst der Methode Leyden's unsere Aufmerksamkeit zu schenken haben.

Leyden verfuhr in folgender Weise: Er trepanirte Hunden das Schädeldach, schnitt an der Trepanöffnung die hier freiliegende Dura möglichst sorgfältig heraus und schraubte in die Öffnung des Schädels eine Metallkapsel ein, die mit einem U-förmigen Manometer in feste Verbindung gesetzt wurde. Der U-förmig gekrümmte Theil des Manometers enthielt Quecksilber, dessen Schwankungen an einer einfachen Scala abgelesen und gemessen wurden. In demjenigen Theil des Manometers, welcher mittelst der erwähnten Metallkapsel mit der Schädelhöhle communicirte, befand sich eine dünne Lösung von Eiweiss und Kochsalz. Das freie Ende des Manometers stand dagegen mit einem Gummischlauch in Verbindung, der wiederum mit Wasser gefüllt und je nach Bedürfniss gehoben und gesenkt werden konnte. Bei jeder Hebung des Schlauches setzte sich der dadurch bewirkte Wasserdruck durch das in dem U-förmigen Rohr befindliche Quecksilber hindurch bis zu der erwähnten dünnen Eiweislösung fort und trieb dieselbe in die Schädelhöhle hinein. Dadurch sollte eine intracranielle Drucksteigerung bewirkt werden, deren Grad an dem Stande des Quecksilbers leicht ablesbar war.

Naunyn und Schreiber modificirten diese Methode insofern, als sie das Manometer in einigen ihrer Versuche mit dem unteren Ende des Rückgratskanales in Verbindung setzten. Sie fanden übrigens, dass die von der Gegend der cauda equina aus bewerkstelligten Injectionen in den Schädelraum auf das Ergebniss der Versuche selbst keinerlei Einfluss ausübten.

Ausser der Methode Leyden's ist zum Zwecke einer vermeintlichen Erhöhung des intracraniellen Druckes noch eine zweite Methode vielfach in Anwendung gekommen, die Methode Pagenstecher's.[1]

---

[1] Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg. 1871.

Sollte nach der ersteren die intracranielle Drucksteigerung durch künstliche Vermehrung der Cereprospinalflüssigkeit bewirkt werden, so lag es in der Tendenz der Pagenstecher'schen Methode, die Spannungszunahme der Cerebrospinalflüssigkeit durch Verdrängung derselben mittels eines künstlich gesetzten intracraniellen Herdes hervorzurufen.

Zur Erzeugung eines solchen Herdes spritzte Pagenstecher und, wie wir später erfahren werden, nach ihm noch eine Reihe anderer Autoren, eine aus Talg und Wachs zusammengesetzte Mischung, die durch Erwärmung auf 50° C. verflüssigt wurde, in heissflüssigem Zustand durch eine Trepanationsöffnung des Schädels zwischen Knochen und Dura ein. Nach der Erstarrung stellte diese Wachsmasse den den Schädelraum beengenden Herd dar. Die Symptome, welche nach dieser Procedur am operirten Thier hervortraten, sollten die Folgen des acuten Druckes sein, unter welchen das Gehirn durch die „verdrängte" Cerebrospinalflüssigkeit sollte gesetzt werden können.

Ob durch das Verfahren Pagenstecher's die intracranielle Spannung gesteigert werden kann, oder nicht, und ob demnach die functionellen Störungen, welche das gewaltsame Eintreiben heisser Wachsmassen in den Schädel hervorbringt, Folgen sind eines erhöhten intracraniellen Druckes oder nicht, darüber werden wir erst später in der Lage sein, genauer zu urtheilen. Hier möchte ich mich nur auf die Angabe beschränken, dass die Pagenstecher'sche Methode sich in Bezug auf ihre Wirkungen von der Leyden'schen Methode nicht unterscheidet, dass auch sie die sogenannten und schon einmal erwähnten „Hirndrucksymptome" veranlasse, und dass es somit zur Beurtheilung des Werthes auch der Pagenstecher'schen Methode vorläufig vollkommen genügen wird, die durch Schädelinjectionen nach der Methode Leyden's hervorgebrachten Symptome näher zu analysiren.

2. Sog. „Hirndrucksymptome." Wie wir uns erinnern, wird angegeben, dass durch Eintreiben von Flüssigkeit in die Schädelhöhle von Thieren nach einander entstehen: Kopfschmerz, Störungen der Respiration und des Pulses, Nystagmus, Coma, Krämpfe u. s. w.

Um die Natur dieser als Symptome des sog. „Hirndrucks" aufgefassten Phänomene zu verstehen, müssen wir uns vor Allem die Frage vorlegen, ob Injectionen von Flüssigkeiten in den Schädelrückgratsraum überhaupt geeignet sind, einen gesteigerten Hirndruck zu erzeugen?

Wir werden die Antwort auf diese Frage leicht finden, wenn wir uns die hydrostatischen Verhältnisse einigermassen vergegenwärtigen, unter welchen sich eine in den Schädelraum eintretende Flüssigkeit daselbst befindet.

Die Untersuchungen von Althann[1] und von Key und Retzius[2] haben gelehrt, dass sämmtliche subarachnoidealen Räume des Gehirns und Rückenmarkes nicht nur unter einander, sondern durch das Foramen Magendii und durch die sogenannten Recessus laterales auch mit allen Ventrikeln des Gehirns in offener Communication stehen. Weiter haben die beiden letzteren Forscher gezeigt, dass die Arachnoidea mit sämmtlichen Nerven, welche Gehirn und Rückenmark verlassen, besonders aber mit dem Nervus olfactorius Scheiden entsenden. Von diesen Scheiden aus nehmen weiter an der Peripherie Lymphgefässe ihren Anfang. Da die Scheiden selbst aber Fortsätze des subarachnoidealen Raumes sind, so stellen sie auf diese Weise eine Verbindung zwischen dem subarachnoidealen Raum und den peripherischen Lymphgefässen her.

Ferner geht aus den Untersuchungen Schwalbe's[3] hervor, dass der subarachnoideale Raum in offener Verbindung steht mit dem zwischen Pia und Dura eingeschlossenen subduralen Lückensystem und dass demnach auch dieses Lückensystem in offener Verbindung steht unter anderem durch die Scheiden des Acusticus mit dem Ort der Perilympha und durch die Scheiden des Sehnerven mit den Lymphbahnen des Auges. Endlich ist es gleichfalls Key und Retzius an Thieren und Luschka[4] speciell für den Menschen nachzuweisen geglückt, dass der subarachnoideale Raum durch Vermittlung der als Pacchionische Granulationen

---

[1] l. c.

[2] Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871. Studien zur Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm (1875—1876).

[3] Archiv f. mikr. Anat. 1870. B. VI.

[4] Zeitschrift f. ration. Medicin. 1869. Bd. VII.

bekannten zottenartigen Fortsätze der Arachnoidea in directe Communication mit venösen Lacunen tritt.

Alle diese Angaben haben noch eine besondere Stütze erhalten einerseits durch Quincke[1], der nach Injectionen von Zinnober in den subarachnoidealen Raum lebender Thiere den Farbstoff sowol in den peripherischen Nervenscheiden, als in den Pacchionischen Granulationen wiederfand, anderseits durch Schwalbe und Michel[2], die von dem subarachnoïdealen Raum aus die Lymphgefässstämme des Halses sich haben füllen sehen.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass, wie Pagenstecher[3] schreibt, auch noch der zwischen Dura und Knochen gelegene (supradurale) Raum mit dem ganzen, eben erörterten Canalsystem offen communicirt. Auch von ihm aus soll die Injectionsmasse mit Leichtigkeit in die Gefässe übertreten.

Es geht hieraus hervor, dass der ganze Kopf mit seinem Hirn, seinen Höhlen, seinen Membranen und seiner knöchernen Kapsel nach allen Richtungen hin von einem ausserordentlich reichen und frei communicirenden Gefäss- und Lückensystem durchzogen ist. Jede Injectionsflüssigkeit muss daher, ob sie durch eine Trepanöffnung des Schädels oder auf dem Wege durch den Rückgratskanal an das Hirn tritt, in unzählige Ströme gespalten auf natürlichen Bahnen und künstlich sich bildenden Wegen die Masse desselben durchfluthen. Dabei aber muss sie gleichzeitig Widerstände finden, deren Grösse zur Zahl der Ströme, in die sie sich spaltet, bekanntlich in directem Verhältniss steht, d. h. ungeheuer grosse. Sie überwindet also, indem sie das Gehirn durchströmt, eine Reibung, welche, wie angenommen werden kann, gross genug ist, um den Injectionsdruck schnell zu paralysiren.

Von einer durch Schädelinjectionen bewirkten intracraniellen Drucksteigerung kann desshalb nicht die Rede sein. Ihrer Entwicklung steht aber besonders noch der Umstand hindernd im Wege, dass die injicirte Flüssigkeit, sobald sie die Ventrikeln des Gehirns angefüllt hat, auf der Bahn aller den Schädel ver-

---

[1] Reichert's und Du Bois' Archiv. 1773. S. 153.

[2] Berichte der mathem. physik. Classe der königl. sächs. Gesellschaft der Wissesnchaften. 1872. December.

[3] Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg, 1871. S. 9.

lassender Nerven schnell in den Lymphstrom und von der Dura- und Arachnoideahöhle aus auch direct in die Venen des Schädels gelangt.

Wie leicht das geschieht, das lässt sich aus Folgendem ermessen: Ludwig und Noll [1] haben den Seiteneindruck in den Halslymphstämmen bei Hunden bestimmt und denselben nur 8 — 18 Mm. einer Sodalösung gleich gefunden. Selbst beim Pferd ist dieser Seitendruck nicht grösser, da er nach Weiss [2] nur zwischen 5 — 20 Mm. derselben Lösung beträgt. Hieraus ist ersichtlich und folgt mit unabweislicher Nothwendigkeit, dass bei der freien Communication, welche zwischen dem Schädelinneren und den Lymphgefässen besteht, eine in die Schädelhöhle gelangende Flüssigkeit in derselben niemals einen höheren Druck erreichen kann, als den von 20 Mm. Soda, ohne sofort in den Lymphstrom des Halses zu treten. Desshalb ist es auch vielen Experimentatoren aufgefallen, dass der Schädel ungeheure Mengen von Flüssigkeiten „resorbirt". So berichten Naunyn und Schreiber[3], dass bei einem Hund von $9^1/_2$ Kilo im Verlauf von einer Stunde und 44 Minuten 400 Cc. einer Kochsalzlösung resorbirt worden sind. Und Duret[4] hat einmal aus dem subarachnoidealen Raum eines Hundes im Verlauf von zwei Stunden gar 583 Grm. Wasser verschwinden sehen.

Fliesst aber jede in die Schädelhöhle injicirte Flüssigkeit aus derselben wieder mit Leichtigkeit ab, so bedarf es keines weiteren Beweises, dass die nach Leyden's Vorgang ausgeführten Schädelinjectionen keine auch nur nennenswerthe intracranielle Drucksteigerungen bewirkt haben und dass der Druck, unter welchem die Injectionen vorgenommen wurden, höchstens dazu gedient hat, den injicirten Flüssigkeiten bei ihrem Strömen durch das Gehirn und seine Adnexa eine bestimmte Geschwindigkeit zu geben.

Nur in einem Fall darf man zugeben, werden Schädelinjectionen den intracraniellen Druck, aber auch dann nur vorüber-

---

1 Zeitschr.f ration. Medicin. I. Reihe. Bd. IV. S. 52.

Experiment. Untersuchungen über den Lymphstrom. Diss. Dorpat. 1860.

3 L. c. S. 8.

4 L. c. S. 176.

gehend, steigern. Das dürfte dann geschehen, wenn Injectionen schnell ausgeführt werden und mit grosser Gewalt erhebliche Flüssigkeitsmengen der Art in den Schädelraum eintreiben, dass die abführenden Wege nicht ausreichen, den Schädel von der injicirten Flüssigkeit in ebenso kurzer Zeit wieder zu entlasten.

Duret[1] hat die Wirkungen solcher gewaltsamen Injectionen in den Schädelraum studirt und gefunden, dass, was nach den Untersuchungen von Althann, Key und Retzius und Schwalbe leicht verständlich ist, die injicirte Flüssigkeit schnell in den dritten Ventrikel dringt, von hier aus durch den Aquaeductus Sylvii bis zum vierten gelangt, den vierten nicht selten dilatirt und zerreisst und sich endlich so den Weg bis zum Centralcanal des Rückenmarkes bahnt.

Wenn nun die Methode der Injectionen in den Schädel entweder gar keine intracranielle Drucksteigerung hervorbringt oder, wenn sie es vorübergehend thut, es nicht zu Wege bringt, ohne gleichzeitig die Hirnhöhlen zu zerren, zu dilatiren oder gar zu sprengen; so werden wir hieraus folgern müssen, dass die Erscheinungen, welche die Autoren als Wirkungen gesteigerten Hirndruckes beschrieben haben, höchst wahrscheinlich nichts Anderes waren, als unbeabsichtigte Nebeneffecte ihrer der eigentlichen Aufgabe nicht entsprechenden Methode. Bestärkt werden wir in dieser Vermuthung schon durch die Thatsache, dass die Autoren selbst in ihren Abhandlungen hier und dort Zweifel an der Reinheit ihrer „Druckversuche“ aufkommen liessen. So findet sich bei Naunyn und Schreiber Seite 10 l. c. folgender Passus: „Die vorübergehenden Blutdrucksteigerungen, welche erheblich früher, wie die anderen Hirndruckerscheinungen als Folge mässiger Hirncompression eintreten, müssen wohl als durch Erregung sensibler Nerven bedingt angesehen werden“. Das klingt doch wie ein Geständniss, dass nicht die beabsichtigte intracranielle Drucksteigerung, sondern eine unbeabsichtigte reizende Nebenwirkung der Methode durch Erregung sensibler Nerven die in Rede stehende Blutdrucksteigerung erzeugt habe.

---

[1] Gazette Médical, 1877. Nr. 49, 50, 61.

Zwei Seiten weiter finden wir folgende Bemerkung: „Am regelmässigsten treten Krämpfe im Moment der Drucksteigerung selbst oder kurz darnach auf, um dann, so lange die Compression auf gleicher Höhe bleibt, aufzuhören und bei irgend bedeutender Steigerung der Compression wieder aufzutreten..“

„Sehr bemerkenswerth ist, dass Krämpfe häufig gerade in dem Moment auftreten, in welchem die Compression plötzlich von einer bedeutenderen Höhe auf 0 herabgesetzt wird.“

Diese Sätze sind im Sinn der Autoren selbst gar nicht anders zu deuten, als dass bei ihren Versuchen Krämpfe auftraten, nicht in Folge von constantem Druck, während dessen Bestehens sie ja gerade pausirten, sondern in Folge plötzlicher Änderungen desselben, gleichgiltig, ob diese Änderungen positiv oder negativ ausfielen. Solche Änderungen können aber selbstverständlich nichts Anderes bedeuten, als Zerrungen, welche die Injectionsflüssigkeit am Hirn beim Zu- und Abfliessen hervorgebracht haben.

Zum Überfluss sei noch hinzugefügt, dass dieselben Autoren unter einer grossen Masse als „Hirndrucksymptome“ gedeuteter Reflexphänomene auch sogenannte „Erregungswellen“ erhalten haben, worunter sie rhythmisch wiederkehrende Blutdruckschwankungen verstanden wissen wollen. Auch von diesen Dingen sagen sie wörtlich[1]: „Sie entstehen bald durch eine lange Zeit fortgeführte Hirncompression und sie kommen selbst ganz unabhängig hievon als spontane Phänomene vor“ (!)

Was einmal spontan und ein andermal bei sogenanntem „Hirndruck“ vorkommt, das muss seine Ursache in etwas haben, was weder das Eine noch das Andere ist, sondern Beiden gemeinschaftlich zukommt. Und das kann wol ein versteckter Reiz, in keinem Fall aber der Hirndruck selbst sein.

B. Gehirninfusionen.[2]

Gehirninfusionen mit 0·6% Kochsalzlösung. Ihr Einfluss auf den Blutdruck, auf die Thätigkeit des Herzens und der Lunge. Abhängigkeit ihrer Wirkung von der Temperatur und der Menge der Infusionsflüssigkeit. Tödt-

---

[1] L. c. S. 37.

[2] Die in dieser Arbeit enthaltenen Experimente sind mit Beihilfe meines Assistenten, des Herrn Dr. J. Prus, ausgeführt worden.

liche Infusionen und allgemeine Paralyse. Ursache (temporäre Anämien und Imbibitionen der Gehirnsubstanz) und Wirkung (Reizung und Lähmung der Gehirnsubstanz) der Infusionen. Infusionen mit destillirtem Wasser und mit ammoniakalischer Kochsalzlösung.

Obgleich es nach allen in dem vorausgehenden Abschnitt enthaltenen Auseinandersetzungen schon einigermassen klar sein dürfte, um was es sich bei den sogenannten „Hirndrucksymptomen“ der Autoren handelt, so scheint es mir doch die Wichtigkeit des Gegenstandes zu fordern, den wahren Grund dieser Symptome direct nachzuweisen und bei ihrer Deutung sich nicht mit Vermuthungen zu begnügen.

Aus den vorangehenden Erörterungen hat sich ergeben, dass Transfusionen in den Schädel eine intracranielle Drucksteigerung gar nicht bewirken können. Ihr unmittelbarer Effect ist vielmehr der, dass sie zu einer massenhaften Überfluthung aller Kanäle der Hirnsubstanz mit der Transfusionsflüssigkeit führen. Hierbei muss letztere offenbar in innige Berührung mit dem Gewebe des Gehirns treten. Ein solcher Contact kann aber für die Function so delicater Gewebselemente, wie sie das Gehirn zusammensetzen, unmöglich indifferent sein. Und so liegt es nahe, die sogenannten durch die Schädelinjectionen hervorgerufenen „Hirndrucksymptome“ der Autoren als Folge derjenigen Functionsstörungen aufzufassen, welche das Gehirn durch die Durchtränkung seiner histologischen Elemente mit der bei den intracraniellen Injectionen angewandten Flüssigkeiten erfuhr. Um diese Vermuthung zu prüfen, habe ich an Kaninchen Gehirninfusionen angestellt.

Da die künstlichen Durchfluthungen des Gehirns am lebenden Thier vorgenommen werden sollten, so musste ich mich zunächst davon überzeugen, ob dieselben von den für solche Durchfluthungen am lebenden Thier allein zugänglichen Halsgefässen aus zu bewerkstelligen waren. Ich injicirte desshalb zunächst an Kaninchencadavern das Gehirn von einer Carotis aus mit gefärbtem Leim. Letztere drang, wie ich mich leicht überzeugen konnte, in der That durch die ganze Masse des Gehirns.

Jede Flüssigkeit, die dem lebenden Thier durch eine Carotis vorsichtig nach dem Gehirn zu eingespritzt wurde, musste demnach gleichfalls die Substanz desselben innigst durchtränken und zeigen, ob eine solche Durchtränkung geeignet ist, pathologische

Erscheinungen hervorzurufen und eventuell, ob diese Erscheinungen mit den „Hirndrucksymptomen“ der Autoren verwandt oder gar identisch sind. Um gleichzeitig festzustellen, ob die Injectionsflüssigkeiten gewissen reizenden Eigenschaften ihre eventuellen Einflüsse auf das Gehirn verdankten, benutzte ich zu den Gehirninfusionen entweder nur schwache Kochsalzlösungen von 0·6⁰/₀, die bekanntermassen organisches Gewebe relativ wenig angreifen, oder das für lebende Gewebe schon viel differentere destillirte Wasser, oder endlich, um gleichzeitig stärker reizende Wirkungen auszuüben, Kochsalzlösungen von der bezeichneten Concentration, welche vorher mit wenigen Tropfen einer officinellen Ammoniaklösung schwach alkalisch und ätzend gemacht worden waren. Die Versuche ergaben Folgendes:

Kurze Zeit, nachdem von dem peripheren Ende einer Carotis aus in das Gehirn des Versuchsthieres die ersten, vielleicht zwei bis drei, Cubikcentimeter einer reinen Kochsalzlösung von der bezeichneten Concentration mittelst gewöhnlicher Injectionsspritze getrieben worden sind, sieht man präcis und ohne Ausnahme an den beiden Augen des Thieres nystagmusartige Bewegungen auftreten. Dieselben bestehen aus kurzen, stossweise von vorn nach hinten erfolgenden Rotationen der Augäpfel um ihre Axen. Der Nystagmus überdauert die Injectionen um eine kurze Zeit und kommt dann allmälig wieder zur Ruhe.

Gleichzeitig mit dem Nystagmus oder wenig später treten deutliche Einwirkungen auf Herz und Lungen ein. Um dieselben genauer festzustellen und dabei auch den Einfluss kennen zu lernen, welchen die Hirninfusion auf das Verhalten des Blutdrucks ausüben, verband ich das centrale Ende einer der beiden Carotiden mit einem kleinen Quecksilbermanometer und letzteren mit den Knoll'schen Polygraphen. Während die Injectionen in das periphere Carotisende vorgenommen wurden, zeichnete das Kymographion die Quecksilberschwankungen des Manometers und gab so das Verhalten der Herzthätigkeit, der Respiration und des Blutdrucks auf der rotirenden Trommel graphisch wieder. Die Quecksilberschwankungen wurden gleichzeitig von der Manometerscala abgelesen und auf dem Kymogramm verzeichnet.

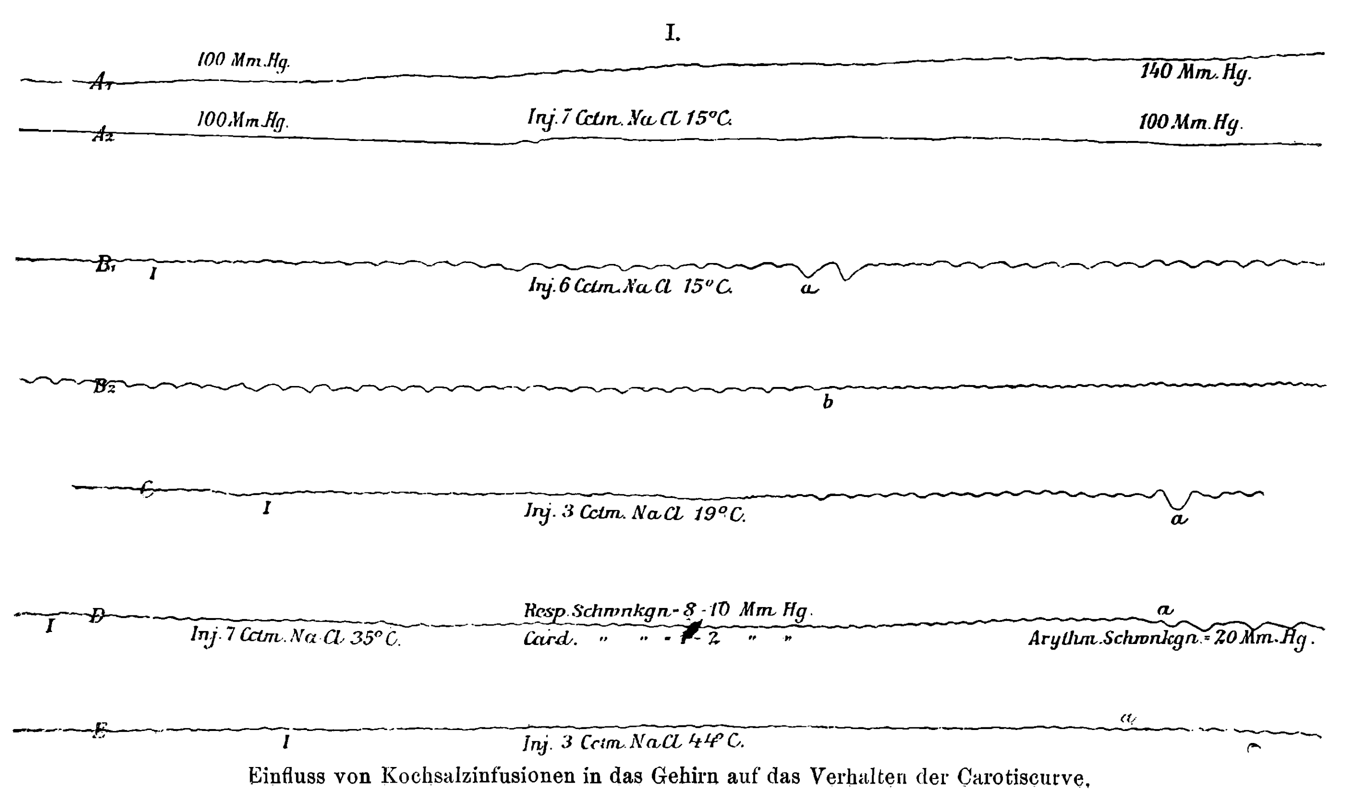
Solche Versuche lehrten, dass der bezeichnete Einfluss der Gehirninfusionen auf Herz und Lunge im Wesentlichen von der *Temperatur* der angewandten Kochsalzlösung abhängt. Ist die Injectionsflüssigkeit kalt, d. h. hat sie eine Temperatur von weniger als 20°, so beobachtet man constant nach ihrem Eindringen ins Gehirn *Verlangsamung der Herzthätigkeit und der Respiration und deutliches Ansteigen des Blutdruckes.*

Nimmt man desshalb die Injectionen einer Kochsalzlösung in Pausen vor, so kann man einen regelmässigen Wechsel der beschriebenen Phänomene mit dem normalen Verhalten von Herz, Lungen und Blutdruck hervorbringen. Je kürzer die Pausen, je energischer die Injectionen und je kälter die Infusionsflüssigkeiten gewählt werden, desto ausgeprägter werden deren *verlangsamende Wirkungen auf Puls und Respiration.* Zuletzt tritt Respirationsstillstand auf der Höhe der *Inspiration* ein.

Ist die Infusionsflüssigkeit, bevor man sie verwendet, mässig (etwa bis 40° C.) erwärmt worden, so bleiben die stürmischen Erscheinungen auf Herz und Lungen aus und man muss, um mit derselben ähnliche Effecte zu erzielen, durch *die Menge* der Injectionsflüssigkeit das ersetzen, was bei kalten Injectionen die *niedrige Temperatur* thut. Es geht hieraus hervor, dass die Flüssigkeiten schon in ihrer Eigenschaft als *fremde Materie* die bezeichneten Wirkungen hervorbringen und hierin nur noch durch gewisse Temperaturen unterstützt werden. Höher (über 40° C.) erwärmte Flüssigkeiten bringen den umgekehrten Effect kalter Lösungen hervor. Aus bekannten und hier uns nicht weiter interessirenden Gründen rufen sie eine Beschleunigung der Herz- und Lungenaction hervor.

Folgende Curven werden das Gesagte erläutern.

I.



Einfluss von Kochsalzinfusionen in das Gehirn auf das Verhalten der Carotiscurve.

Die Curven der vorstehenden Tafel sind in der oben beschriebenen Weise gezeichnet worden. Sie geben die Quecksilberdruckschwankungen der Carotis von Kaninchen an, denen eine 0·6% Kochsalzlösung in das Gehirn infundirt wurde.

Die Curve A besteht aus zwei Theilen, A_1 und A_2, von denen A_1 die directe Fortsetzung von A_2 ist. Von diesen gibt A_2 das normale Verhalten des Blutdrucks vor dem Versuch wieder, während A_1 die Carotiscurve zur Zeit der Infusion darstellt. Infundirt wurden 7 Cc. NaCl von 15° C.

Vor dem Versuch betrug der Blutdruck constant 100 Mm. Hg.

Mit Beginn der Infusion stieg derselbe sofort von 100 Mm. Hg. auf 140 Mm. Hg.

Curve B. Sie besteht aus den beiden in einander fortlaufenden Curven B_1 und B_2 und zeigt das Verhalten der Respiration und der Herzthätigkeit unmittelbar nach einer Infusion von 6 Cc. einer kalten (15° C.) Lösung in das Gehirn.

Eine gewisse Zeit nach der Injection bleiben noch die normalen kleinen cardialen und die grösseren respiratorischen Schwankungen sichtbar. Dann verschwinden die respiratorischen Schwankungen ganz und die cardialen werden gross und unregelmässig.

Die Respiration ist oberflächlich und unausgiebig und die Herzthätigkeit herabgemindert und arythmisch geworden. An einer bestimmten Stelle (a) werden die Störungen der Herzaction ganz besonders gross. Allmälig beruhigen sich indessen Herz und Respiration wieder und kehren dann schliesslich (b) wieder zur Norm zurück.

Curve C gibt das Verhalten der Carotiscurve nach einer Infusion des Gehirns mit einer wärmeren Lösung (3 Cc. NaCl von 19° C.) wieder. Sie zeigt, dass in Folge dieser Infusion Herz und Lunge qualitativ ebenso, wie vorher, aber quantitativ weniger afficirt werden. Die normalen cardialen und respiratorischen Schwankungen enden, wie vorher, in vergrösserten und unregelmässigen Pulsschwankungen, an denen der Einfluss der Respiration nicht mehr wahrzunehmen ist. Auch hier ist an einer bestimmten Stelle (a) eine deutliche Cumulation der Störung bemerkbar.

Die Curve D lässt deutlich erkennen, wie bei weiterer Erwärmung der Infusionslösung (7 Cc. von 35° C.) der die Thätigkeit des Herzens und der Lungen störende Einfluss derselben sich noch mehr vermindert. Diese Verminderung äussert sich nicht nur in der Form der Curve, sondern vor Allem auch darin, dass der störende Einfluss auf Herz und Lunge erst nach Verlauf einer längeren Zeit nach der Infusion eintritt. Injection bei J, Wirkung derselben erst bei a.

Die Curve E endlich lehrt, wie bei steigender Temperatur (44° C.) der Infusionsflüssigkeit die Wirkung (a) derselben auf Herz und Lungen immer mehr und mehr verschwindet und so offenbar einer Grenze sich nähert, bei welcher sie indifferent wird und endlich in das Gegentheil umschlägt.

Die normalen respiratorischen Schwankungen in vorstehenden Versuchen betrugen 8—10 Mm. Hg., die cardialen 1—2 Mm. Hg. Zur Beurtheilung des concreten Werthes der arythmischen Schwankungen möge die Angabe genügen, dass die arythmischen Schwankungen mittlerer Grösse der Curve *D* im Mittel 20 Mm. Hg. entsprachen.

Forcirt man die beschriebenen Infusionen nicht, so gelingt es, relativ grosse Quantitäten von Kochsalzlösung durch das Gehirn des Thieres zu treiben, ohne dessen Leben zu gefährden.

Kaninchen von 800 bis 1000 Grm. Körpergewicht können eine vorsichtige Infusion von 30 bis 50 Cc. Kochsalzlösung und mehr vertragen, wenn man diese Infusionen mit Unterbrechungen und langsam vornimmt und die Injection der bezeichneten Flüssigkeitsmenge auf den Zeitraum von etwa einer halben Stunde vertheilt. Absolut sicher kann man indessen auch bei solchen Injectionen auf diesen Erfolg nicht rechnen. Thiere, welche unmittelbar nach dem Versuch munter und lebhaft einherlaufen, können nach einigen Stunden wie im apoplectischen Anfall plötzlich umsinken und sterben. Das geschieht um so leichter, je grösser die Menge der infundirten Flüssigkeit, besonders das Quantum gewesen ist, welches man dem Thier immer auf ein Mal injicirt hat. Ich habe bemerkt, dass eine continuirliche Injection, welche mehr, als etwa Eine Minute lang dauert, immer tödtlich wirkt. Da, wie später noch gezeigt werden wird, solche Einspritzungen neben ihren speciellen Wirkungen noch die Eigenschaft haben, so lange sie dauern, dem Blut den Zutritt zum Gehirn abzuschneiden, so kann man sich wol vorstellen, dass sie unter den bezeichneten Umständen tödtlich wirken, weil sie unter Anderem Gehirnanämien von der bezeichneten tödtlich wirkenden Dauer herbeiführen.

Dieser Umstand erinnert uns noch ganz speciell an die Kussmaul-Tenner'schen Versuche und an die mit ihnen von v. Bergmann verglichenen Leyden'schen Schädelinjectionen, bei denen die Dauer der Versuche gleichfalls für ihre lethale Wirkung massgebend war.

Sicher gehen an den Folgen der Gehirninfusionen die Versuchsthiere dann zu Grunde, wenn denselben etwa 10—20 Cc. Kochsalzlösung auf ein Mal in das Gehirn gespritzt werden. Das Thier wird dann dyspnoetisch. Unter kläglichen, wimmernden Lauten zieht es durch die in krampfhaften Zuckungen sich öffnenden

Mund- und Nasenöffnungen Luft ein. Die Kopfhaut verfärbt sich, besonders an den Übergängen zur Schleimhaut, livid. Einzelne Schauer durchzittern den Körper. An den Hinterpfoten setzen sie sich fest, verwandeln sich in deutliches, immer stärker werdendes Zittern und gehen allmälig in Streckkrämpfe über. Die Barthaare und die Haare des Rumpfes zeigen ein eigenthümliches Wogen und Vibriren, welches an die „postanämischen Oscillationen" erinnert, wie sie Siegismund Mayer[1] als Folgen des Gehirnarterienverschlusses zuerst genauer beschrieben hat.

Es lässt sich eine frappante Ähnlichkeit dieser Bewegungserscheinungen mit dem fibrillären Unduliren nicht verkennen, welches an den Muskelfibrillen von Lippen und Zunge paralytischer Kranker beobachtet werden.

Unter Erscheinungen von Lungenödem, wobei nicht selten schaumiger Schleim aus Mund und Nase tritt, kann nun schnell der Tod erfolgen. Wo das nicht geschieht, da entwickelt sich ein charakteristisches Bild der Paralyse, das erst im Lauf von 12 bis 24 Stunden oder noch später tödtlich endet.

Dann lassen zunächst alle die eben beschriebenen stürmischen Erscheinungen nach. Das Thier fängt wieder an, ruhig zu athmen. Auch der Herzschlag erreicht allmälig sein altes Tempo wieder. Aber das Thier hat in seinem psychischen Verhalten einen totalen Umschwung erlitten. Es sitzt zusammengekauert, regungslos und mit starrem Blick da. Stundenlang ändert es seine Position nicht. Sein müder Blick scheint nichts zu erfassen. Es fehlt ihm die Kraft, den schweren Augenlidern zu wehren, die wie im Halbschlummer zufallen und dann wieder wie automatisch sich öffnen. Für das Thier scheint weder eine Umgebung, noch der Schimmer eines inneren Bedürfnisses zu existiren. Von seinen Extremitäten macht es keinen Gebrauch. Ein Sprung ist alles, was man von ihm durch Stoss, Schlag oder andere sensible Reize erzwingen kann. Der Harn fliesst fortwährend von selbst ab und durchnässt das Thier. Es bekommt bald ein reducirtes, höchst klägliches Aussehen. Seine Haare werden struppig und scheinen ihren Glanz zu verlieren. Das Thier wird sichtlich kleiner und fällt zusehends ab. In diesem traurigen Zustand ver-

[1] Prager medicinische Wochenschrift. 1881. Nr. 1.

liert es noch plötzlich die Macht über seine Extremitäten. Es fällt wie apoplektisch zusammen. Manchmal richtet es sich wieder für eine Weile auf, um dann nochmals zusammenzusinken und trotz der angestrengtesten Versuche sich nicht mehr aus seiner Seitenlage zu erheben. Man sieht an den krampfhaften Anstrengungen, die das Thier nun ausführt, dass die grobe Kraft seiner Muskeln nicht gebrochen ist. Es fehlt ihnen nur jenes eigenthümliche Etwas, was den Muskeln des gesunden Körpers die Directive gibt, ihre Kraft beherrscht und sie dem Dienst des Körpers unterordnet — die Seele. In der That hat das Thier seine Seele verloren. Es ist in klinischem Sinn „blödsinnig"[1] geworden.

Bald schwingt sich das kranke Thier auch nicht zu einem Versuche mehr auf, seine Extremitäten zu bewegen. Alle sichtbaren Functionen scheinen sich bei ihm nach und nach abzustellen und zuletzt nur noch auf Herzschlag und Athmung zu beschränken. Dann ist es höchst interessant, zu sehen, wie auch die Athmung allmälig erlischt. Die Respirationen werden seltener und schwächer. Es gehen offenbar die Reize allmälig verloren, welche im gesunden

---

[1] Wie im zweiten Theil dieser Arbeit näher erörtert werden wird, besitzt die Rinde des Kaninchengehirns ein ausserordentlich dichtes Netz radiär verlaufender Gefässchen. Sie ist der gefässreichste Theil des Gehirns. Die Infusionsflüssigkeit, die durch die Carotiden in das Gehirn gelangt, verbreitet sich desshalb auch vor Allem in der Rinde des Hirns. Wenn daher Infusionen einen schädlichen Einfluss auf die Substanz des Gehirns ausüben, so muss eben die Rinde derjenige Theil des Gehirns sein, welcher diesem Einfluss in einem besonders hohem Grad ausgesetzt ist. Es folgt hieraus, dass Gefässinfusionen, welche einen, dem Blödsinn ähnlichen Zustand hervorrufen, ihre Wirkung dem Umstand verdanken, dass sie die Substanz der Hirnrinde alteriren.

Diese Thatsache kann als ein Beleg für die Richtigkeit der Definition gelten, welche Munk (Über die Functionen der Grosshirnrinde, Berlin 1881 S. 73) auf Grund seiner vorzüglichen Untersuchung über die Functionen des Grosshirns von der Intelligenz gibt: „Die Intelligenz hat überall in der Grosshirnrinde ihren Sitz und nirgends im besonderen; denn sie ist der Inbegriff und die Resultirende aller aus den Sinneswahrnehmungen stammenden Vorstellungen. Jede Läsion der Grosshirnrinde schädigt die Intelligenz desto mehr, je ausgedehnter die Läsion ist........ Jedesmal bildet sich allmälig Blödsinn aus, wenn eine Meningitis mit oberflächlicher Encephalitis von der Hirnwunde aus über beide Hemispären sich verbreitet."

Körper den Act der Respiration physiologisch anregen. Eine zeitlang gelingt es noch, diese Reize durch äussere künstliche zu ersetzen. Durch schmerzhafte Erregungen der Haut, so durch Stich, Zupfen an den Härchen u. s. w. kann man reflectorisch kräftige Inspirationen anregen. Aber bald erlahmt auch die Wirkung dieser Reize. Der Herzschlag bleibt dann als letzter Zeuge des im übrigen aus dem Körper geflohenen Lebens zurück. Der Tod, der nach cerebralen Infusionen erfolgt, ist demnach ein Respirationstod.

Diese ganze Art des Absterbens bietet gleichfalls viele Analogien zum klinischen Bild der Paralyse dar. Ich stehe desshalb nicht an, die cerebralen Infusionen als Mittel, einen der Paralyse ähnlichen Zustand bei Thieren künstlich hervorzurufen, hiermit zu empfehlen.

Bei der Section der in der beschriebenen Weise zu Grunde gegangenen Thiere findet man grosse Blässe des Gehirns, Überfüllung des rechten Herzens mit dunklem Blut und in den Lungen ein mehr oder weniger deutliches Ödem vor.

Wenn wir uns nun fragen, welchen Eigenschaften die cerebralen Infusionen ihre Wirkungen verdanken und in welcher Beziehung diese Wirkungen zu jenen Eigenschaften stehen, so müssen wir hierauf antworten, dass die Infusionen ihre Wirkungen vor Allem der Eigenschaft verdanken, temporäre Anämien und diejenigen moleculären Veränderungen der Gehirnsubstanz hervorzurufen, welche nothwendig die Folgen der Durchtränkung mit der Infusionsflüssigkeit sind. Daneben wird man auch den Umstand nicht ausser Acht lassen dürfen, dass die Infusionsflüssigkeit leicht in die Sinnesorgane gelangt und durch Störung der mannigfachen sensorischen Functionen, besonders derjenigen des Labyrinthes, einen mächtigen psychischen Eindruck hervorruft.

Was die Beziehungen jener Wirkungen der Infusionen zu ihren eben bezeichneten Eigenschaften betrifft, so wird es nicht schwer fallen, darzuthun, dass es sich hier um die gewöhnlichen Beziehungen physiologischer Reize zu ihren Wirkungen handelt.

Dass temporäre Anämien in Folge von Hirninfusionen entstehen, ergibt sich schon aus dem Umstande, dass die injicirten

Flüssigkeiten offenbar nur auf Kosten des Blutes in die Gehirngefässe eindringen. Auch ist es leicht, sich von den durch die Injectionen bewirkten Anämien des Gehirns durch Augenschein direct zu überzeugen. Untersucht man während der Injectionen eine der beiden Netzhäute ophthalmoskopisch, so sieht man sie genau synchronisch mit den Injectionen ihre rothe Farbe verlieren und von einer fahlen Blässe überzogen werden. Mit dem Aufhören der Injectionen macht diese Blässe der alten Röthe wieder Platz. Da nun die Arteriae ophtalmicae Zweige desselben Stammes (art. Carotis interna) sind, welcher auch der Gehirnsubstanz Blut zuführt, so gibt das Verhalten der Arteria ophthalmicae und ihrer Zweige ein Bild von dem Füllungszustand, in welchem sich die von demselben Stamm in das Gehirn tretenden Äste befinden.

Wir können aus dem Abblassen der Netzhäute um so eher auf allgemeine durch die Infusionen bewirkte Gehirnanämien schliessen, als das Abblassen stets an beiden Netzhäuten gleichzeitig sichtbar wird, wenn auch die Injection nur von Einer Carotis aus geschieht.

Die Infusionsflüssigkeit, die das Blut aus den Gehirngefässen verdrängt, übernimmt natürlich die Rolle des Blutes, mit den Gewebselementen des Gehirns in innigen Contact zu treten. Und die Folge eines solchen Contactes muss offenbar Imbibition des Gehirngewebes mit der differenten Infusionsflüssigkeit sein.

Die temporäre Anämie und die Imbibition der Gehirnsubstanz aber wirken als Reize, welche nach bekannten Analogien aller Reize die Gehirnsubstanz im Beginne erregen, später aber lähmen. Solche anfangs reizende, später lähmende Einwirkungen von Anämien und Imbibitionen sind übrigens sehr gut bekannt. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr zu glatten Muskeln ebenso, wie die Injectionen von Wasser in die Gefässe derselben anfangs reizen und unregelmässige Zuckungen der Fibrillen hervorrufen und bei längerer Einwirkung lähmen, wobei sie die Muskelsubstanz in einen der Todtenstarre ähnlichen Zustand versetzen. So muss auch Anämie und Imbibition der Gehirnsubstanz die in ihr enthaltenen Ganglien anfangs erregen und später lähmen.

Und dass dem thatsächlich so ist, beweisen einerseits die Erscheinungen, welche die Gehirninfusionen hervorbringen und anderseits der Umstand, dass man den Charakter dieser Erscheinungen schärfer und prägnanter zum Ausdruck bringen kann, wenn man die reizenden und lähmenden Eigenschaften der Injectionsflüssigkeit durch künstliche Mittel steigert.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so bedarf es wol keines weiteren Beweises, dass wie die Muskelkrämpfe Reizungserscheinungen sind, die zuletzt sich abspielenden paralytischen Phänomene mit dem Blödsinn, den apoplektiformen Anfällen, der Adynamie und schliesslich dem Suffocationstod die Resultate einer Gehirnlähmung sein müssen.

Dass auch der Nystagmus und die Einwirkungen auf Herz und Lungen Reizwirkungen der Infusionen sind, lässt sich leicht beweisen. Den Nystagmus für eine Reizerscheinung des Gehirns zu halten, berechtigt uns der Umstand, dass er nicht selten im Beginn auch des epileptischen und des hysterischen Anfalls, also im Erregungsstadium desselben, auftritt und ausserdem beim Menschen durch Erregung des Gehirns mittelst mässiger Gaben von Alkohol hervorgerufen werden kann.[1]

Und in Bezug auf die Verlangsamung der Herzthätigkeit und der Athmung lässt sich constatiren, dass sie Reizwirkungen der Medulla oblongata sind, welche durch Vermittlung inspiratorischer und herzhemmender Fasern der Vagi auf Herz und Lungen wirken.

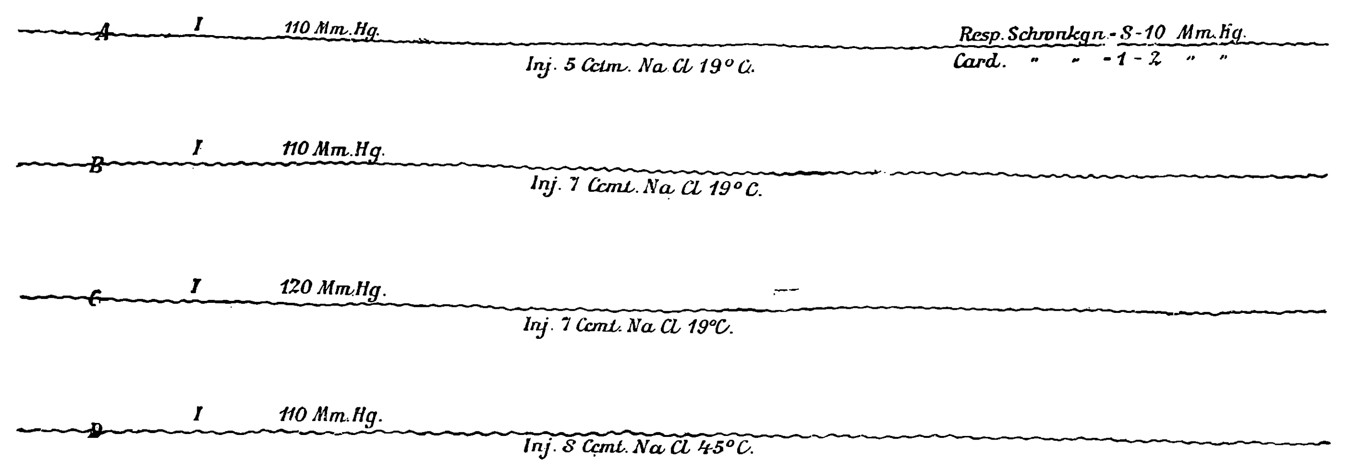
Dass dem so ist, beweist die Thatsache, dass nach der Durchschneidung der Nn. Vagi die beschriebene Wirkung der Infusion kalter Kochsalzlösungen in das Gehirn auf Puls und Athmung ausbleibt. In dieser Beziehung wird ein Vergleich der nachstehenden Curven mit den auf Seite 28 dargestellten ausserordentlich instructiv sein.

Die auf nachstehender Seite dargestellten Carotiscurven sind Kaninchen entnommen worden, welchen vor den Gehirninfusionen beide Nn. Vagi durchschnitten worden waren und welchen, während das Kymographion die Curve eines centralen Carotisstromes zeichnete, durch das peripherische Ende der anderen Carotis das Gehirn infundirt wurde.

---

[1] Vergl. Witkowski: Über einige Bewegungserscheinungen an den Augen. Arch. f. Psych. und Nervnkrnkhtn. Bd. XI. 1881. S. 509.

II.



Verhalten der Carotiscurve bei Gehirninfusionen nach Durchschneidung beider Vagi.

Die Curve *A* zeigt im ganzen Verlauf unabänderlich einen mittleren Druck von 110 Mm. Hg. und in ihrer Regelmässigkeit nirgends gestörte, normale respirat. Schwankungen von 8 Mm. Hg. und cardiale von 1—2 Mm. Hg., obgleich im Moment *J* 7 Cc. Kochsalz von 19° C. infundirt worden sind.

Die Curven *B* und *C* geben den graphischen Ausdruck genau desselben Ergebnisses nach der Infusion grösserer Quantitäten (7 Cc.) derselben Lösung.

Und endlich zeigt die Curve *D* denselben Mangel jeder Reaction auf Herz und Lungen nach Infusionen einer erheblichen Menge einer erwärmten Lösung (8 Cc. 45° C).

Alle Curven der Taf. II beweisen übereinstimmend, dass der störende Einfluss der Gehirninfusionen auf die Thätigkeit des Herzens und der Lungen durch die Nn. Vagi vermittelt wird.

Dass die Infusionen ihre Wirkungen nur ihren Eigenschaften, zu reizen und in der Folge also auch zu lähmen verdanken, beweist, wie bereits angedeutet worden ist, noch insbesondere der Umstand, dass man die Infusionswirkungen steigern kann, wenn man die reizenden Eigenschaften der Infusionsflüssigkeiten erhöht. Man kann dies leicht dadurch erreichen, dass man entweder die dünne Kochsalzlösung durch destillirtes Wasser ersetzt, oder der Kochsalzlösung einige Tropfen (1—5 Tropfen auf 10 Cc. NaCl) kaustischen Ammoniaks hinzusetzt.

Die Infusionen von destillirtem Wasser in das Gehirn unterscheiden sich von den Kochsalzinfusionen nur durch ihre intensivere Wirkung schon bei geringeren Mengen.

Wendet man dagegen zur Infusion eine mit einigen Tropfen kaustischen Ammoniaks versetzte 0·6% Kochsalzlösung an, so genügt das Eindringen schon einiger Tropfen dieser Mischung in das Gehirn, um ebenso schnell, als gewaltsam Nystagmus, Inspirationskrampf, Herzstillstand und allgemeinen Tetanus aller Strecker des Körpers hervorzurufen. Der Kopf des Thieres wird opisthotonisch nach hinten gezerrt. Die Wirbelsäule wölbt sich im Bogen nach vorn. Die Hinterextremitäten werden krampfhaft unter tönenden Vibrationen, welche sich dem Operationstisch mittheilen, gestreckt und spreitzen dabei die Zehen zuckend auseinander. Dann verwandelt sich der Tetanus in klonische Zuckungen und geht endlich nach einigen Secunden vorüber. Nachdem das Thier zur Ruhe gekommen ist, sieht man auf der der Injection entgegensetzten Seite das schon beschriebene Vibriren und Flimmern der Barthaare, Hervortreten des Augapfels aus der Orbita, starke Erweiterung der Pupille und mächtige Injection des ganzen Uvealtractus. Von den Extremitäten sind bald das eine, bald das andere, bald beide hemiplegisch geschwächt. Das Thier tritt statt mit dem Ballen, mit dem Rücken seiner Pfote auf, fühlt sich auf derselben unsicher, gleitet aus u. s. w. Die Sensibilität

derselben Körperhälfte ist dabei besonders im Gesicht nicht selten gesteigert.[1]

Auf der der Injection entsprechenden Seite stellen sich ein: totale sensible und motorische Lähmung der von der injicirten Carotis versorgten Gesichtshälfte, Wangen-, Lippenlähmung und absoluter Lagophthalmus. Besonders frappirt dabei die totale Lähmung des ganzen Auges. Dasselbe ist unfähig zu der geringsten Bewegung und erscheint in seiner Orbita wie eingemauert. Seine Pupille ist auf Stecknadelkopfgrösse contrahirt und todtenblass. Sie sticht gegen das andere Auge lebhaft ab, dessen Pupille weit offen steht und intensiv roth gefärbt ist. Mir ist kein pathologischer Zustand bekannt, bei welchem beide Augen so frappante Gegensätze darböten. Die Pupille ist starr und unbeweglich und nicht der allergeringsten Reaction fähig.

Nach kurzem Bestand dieses panparalytischen Zustandes treten am Auge neue Veränderungen ein. Es verliert seinen Tonus. Bald stellt es nur noch eine schlaffe Blase dar, die

---

[1] Ich möchte hier auf das interessante Zusammentreffen von motorischer Lähmung mit Hyperästhesie als Folge ein und derselben Alteration der Rinde besonders aufmerksam machen. Es scheint, als ob dasselbe im Widerspruch stände zu der Definition, welche Munk (l. c. S. 42) von der „Fühlsphäre“ gegeben hat. Munk setzt an Stelle des früheren Begriffs der „motorischen Sphäre“ der Hirnrinde den Begriff der „Fühlsphäre“, weil er gefunden hat, dass die den Act der willkürlichen Bewegung combinirenden Druck-, Muskel- und Innervationsgefühle gemeinschaftlich in der sogenannten „motorischen Sphäre“ entstehen, und nicht blos motorische Impulse. Danach könnte es scheinen, als müsste eine Alteration der Rinde, welche die active Bewegung stört, auch eine Störung sensibler Functionen desselben Gebietes hervorbringen.

Allein dieser Schluss ist nicht gerechtfertigt. Es darf vielmehr angenommen werden, dass ein derartiger Parallelismus in der Störung motorischer und sensorischer Functionen bei Rindenaffectionen nur dort sich geltend machen werden, wo die Affection der Rinde chronischer Art ist. Im acuten Stadium einer solchen Affection wird man an Stelle des bezeichneten Parallelismus sogar einen vollkommenen Antagonismus zu erwarten berechtigt sein. Das lehrt das einfache Beispiel der peripheren Neuritis, die, wie bekannt neben motorischer Lähmung, Hyperästhesie hervorbringt. So hat auch Munk (l. c. S. 61) nach Exstirpationen in der Hirnrinde „Rindenhyperästhesie“ beobachtet, aber dieselbe auf die Entzündung zurückgeführt, welche die Exstirpation in ihrer Umgebung hervorrief.

anfangs jedem Druck nachgibt und später an der Luft schrumpft und vertrocknet. Eine echte Mumificatio bulbi.

Daneben leidet der allgemeine Zustand des Thieres. Es verfällt der schon einmal beschriebenen Paralyse, und geht in derselben schnell dyspnoisch zu Grunde.

Bei der Section findet man die graue Substanz der Rinde meist grauröthlich verfärbt und deutlich geschwollen, also entzündet. Eine ähnliche Veränderung zeigen auch die grossen Ganglienkörper des dritten Ventrikels. Ihre Masse ist gleichzeitig erweicht und lässt sich leicht, als wäre sie nur aufgelagert, mit dem Scalpelschaft abstreifen oder mit dem Wasserstrahl der Spritzflasche abspülen.

Dieses Verhalten der Hirnmasse bietet zu den schon beschriebenen und während des Lebens auftretenden Erscheinungen der operirten Thiere noch ein anatomisches Merkmal dar, welches die Berechtigung erhöht, die durch Gehirnfusionen hervorgerufenen Zustände als paralytische zu bezeichnen.

C. Gehirninfusions- und sogenannte „Hirndrucksymptome".

Stellen wir die Ergebnisse unserer Gehirninfusionen den sogenannten „Hirndrucksymptomen" der Autoren gegenüber, so kann es uns nicht entgehen, dass zwischen beiden nicht etwa Verwandtschaft oder Ähnlichkeit, sondern eine absolute Identität besteht. Denn, wie man sich erinnert, gelten auch als sogenannte „Hirndrucksymptome" einerseits Nystagmus, Verlangsamung der Herz- und Lungenthätigkeit und Muskelkrämpfe, und anderseits Sopor, Betäubung und Muskelerschlaffung.

Diese auffallende Congruenz, welche zwischen den sogenannten „Hirndruckserscheinungen" und den Wirkungen der Gehirninfusionen besteht, nöthigt uns, zumal auchdie von der Leyden'schen so total verschiedene Pagenstecher'sche Methode keine anderen Wirkungen hervorbringt, anzunehmen, dass die immer wiederkehrenden Symptome des sog. „Hirndrucks" nichts mit dem Hirndruck zu thun haben und durch reizende und lähmende Nebenwirkungen der angewandten Methoden veranlasst werden. Diese Nebenwirkungen müssen von einem bestimmten allgemeinen Grundgesetz beherrscht werden.

Wir wollen in Folgendem versuchen, dieses Grundgesetz zu formuliren. —

D. Allgemeines Grundgesetz der Hirnreizung und der Hirnlähmung.

Um das allgemeine Grundgesetz der Hirnreizung und der Hirnlähmung zu finden, müssen wir uns zunächst daran erinnern, dass den Erfolgen unserer Infusionsversuche Anämien und Imbibitionen der Gehirnsubstanz zu Grunde gelegen haben. Wir wollen gleichzeitig dessen gedenken, dass dieselben Versuche uns ferner belehrt haben, dass thermische (Kälte) und chemische (Ammoniak) die Gehirnsubstanz treffende Reize ganz ebenso wirken, wie Anämien. Für die krampferzeugenden Eigenschaften der Gehirnanämien besitzen wir übrigens in den Kussmaul-Tenner'schen Versuchen schon längst anerkannte classische Zeugen. In neuerer Zeit hat man des Weiteren gefunden, dass der Effect der Kussmaul-Tenner'schen Versuche auch durch elektrische Erregungen des Gehirns nachgeahmt werden kann.

Faradisation des Gehirns ruft, wie viele Autoren berichten, an der Körpermusculatur der Versuchsthiere tetanische Krämpfe hervor. Munk[1] hat vor Kurzem gezeigt, dass die faradische Reizung speciell des Stirnlappens Inspirationstetanus und Krämpfe der Nacken- und Rumpfmusculatur hervorbringt, die wir soeben auch als Wirkungen unserer Ammoniakinjectionen in das Gehirn kennen gelernt haben.

Dass aber auch Krämpfe, Stillstand der Athmung und des Herzschlages, Betäubungen und Erschlaffungen Folgen mechanischer Einwirkungen auf das Gehirn sein können, beweisen die schon einmal erwähnten Versuche von Duret. Dieser Autor hat in die Schädelhöhle trepanirter Hunde Flüssigkeiten mit Gewalt eingetrieben und aus deren Wirkungen geschlossen, dass die geschilderten Reizungs- und Lähmungssymptome durch Zerrungen, Dehnungen und Zerreissungen der Hirnhöhlen, besonders des Bodens des vierten Ventrikels bedingt werden und dass, weil jene Symptome gleichzeitig die wesentlichsten Merkmale der Gehirnerschütterung enthalten, die bezeichneten Altera-

---

[1] Über die Stirnlappen des Grosshirns. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1882. XXXVI. 20. Juli.

tionen der Rautengrube angeblich auch die alleinigen Ursachen der Commotio cerebri sein sollen.

Allein die Versuche von Goltz[1] haben bereits erwiesen, dass gewaltsame Zertrümmerungen des Gehirns durch Ausspülungen mittelst Brunnenwassers gleichfalls Beeinträchtigungen der Athmung und des Herzschlages und schwere Störungen des Bewusstseins hervorbringen.

Und dass es wiederum so roher Einwirkungen auf das Gehirn gar nicht bedarf, um die mehrfach erwähnten Reizungs- und Lähmungserscheinungen zu erzeugen, lehren noch folgende Thatsachen.

Munk[2] hat gezeigt, dass Krämpfe und Coma auch im Gefolge von kleinen Extirpationen an der Hirnrinde entstehen. Und Koch und Filehne[3] haben gefunden, dass schon eine continuirliche Reihenfolge von schwachen auf den Schädel applicirten Hammerschlägen, das sogenannte „Verhämmern", das die Continuität der Hirnsubstanz und seiner Adnexa nicht im mindesten alterirt, bereits genügt, genau dieselben Wirkungen hervorzubringen, welche Duret und Goltz erst mit Hilfe der allerschwersten Läsionen des Gehirns zu Wege gebracht haben.

Auch beim Menschen reichen rein moleculäre Einflüsse hin, die mehrfach erwähnten Symptome hervorzurufen. Ein Ausspruch Strohmeyer's[4] kann das genügend beleuchten. „Der scharfe Säbel eines Afghanen", sagt er, „spaltet Schädel und Hirn seines Feindes, ohne denselben kampfunfähig zu machen, während der stumpfe und schwere Hieb des englischen Dragoners nicht in den Schädel dringt und kaum einen kleinen Quetschungsherd im Hirn setzt, den Gegner aber tief erschüttert und wie todt zu Boden wirft."

Und endlich hat uns die Neuzeit gar mit immateriellen Einflüssen bekannt gemacht, welche das Gehirn zu den geschilderten Reizungs- und Lähmungswirkungen gleichfalls anregen. Die Versuche über Hypnotismus beweisen das. In der Hypnose

---

[1] Archiv f. d. ges. Physiolog., Bd. XIII, S. 1 u. Bd. XIV, S. 412.

[2] Über die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. S. 25.

[3] Von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. 1874. Bd. XVII. S. 190.

[4] Citirt nach v. Bergmann l. c. S. 308.

wird die Thätigkeit des Herzens und der Lungen gestört, werden die Muskeln in Krämpfe versetzt und selbst das Gehirn betäubt und gelähmt einfach durch die Wirkung continuirlicher Erregungen, welche gewisse Sinnesnerven treffen und dauernd auf sie einwirken.

Wenn nun aber Anämie und Imbibition, thermische und chemische Erregungen, elektrische Reize und mechanische Insulte, moleculäre Erschütterungen und immaterielle Einwirkungen das Gehirn zu ein- und denselben Reactionen veranlassen, und wenn diese Reactionen sich immer als ein- und dieselben cerebralen Reizungs- und Lähmungssymptome darstellen; dann muss aus alle Dem mit Nothwendigkeit gefolgert werden, dass alle jene ihrer Natur nach so heterogenen Einflüsse dem Gehirn gegenüber die Rolle einfacher Reize und umgekehrt das Gehirn ihnen gegenüber die Rolle eines einfachen Nerven spielt.

Denn auch die Nervenreize regen bei kurzer Dauer den Nerven immer nur zu ein und denselben seiner specifischen Energie entsprechenden Thätigkeitsäusserungen an, während sie bei längerer Dauer ihrer Einwirkung ihn morphologisch vernichten oder doch wenigstens derart moleculär verändern, dass er ermüdet und functionsunfähig wird.

So antwortet beispielsweise der motorische Nerv auf jede Art von Reiz immer durch Zuckung des zugehörigen Muskels, und jede länger dauernde Reizung kann ihn schliesslich ermüden oder gar lähmen.

Ähnlich verhält es sich mit dem Gehirn. Auch das Gehirn reagirt auf jede Art von Reizen immer in derselben ihm eigenthümlichen Weise. Und jeder Reiz kann das Gehirn lähmen, wenn er nur bis zu einem gewissen Grad intensiv, oder lange genug auf dasselbe einwirkt.

E. Ist ein intracranieller Herd nothwendig ein Hirnreiz?

Wie wir gesehen haben, erklären die Autoren dieselben Reizungs- und Lähmungssymptome, welche wir soeben als die allgemeinen Folgen aller Gehirnreize kennen gelernt haben, für Symptome des Hirndruckes.

Wären diese angeblichen Hirndrucksymptome thatsächlich der Ausdruck intracranieller Drucksteigerungen, dann wäre selbstverständlich umgekehrt daraus zu schliessen, dass jeder intracranielle Herd nur ein einfacher Gehirnreiz sei, der die Hirnsubstanz im Anfang errege und bei längerer Einwirkung lähme.

Ein solcher Schluss widerspricht aber ganz und gar jeder klinischen Erfahrung.

Eine intracranielle Raumbeschränkung braucht weder im Beginn ihres Bestehens das Gehirn zu reizen, noch muss sie bei längerer Dauer ihrer Existenz zur Paralyse desselben führen.

Demnach kann auch der intracranielle Herd kein einfacher Gehirnreiz sein. Und das, was die Autoren als Wirkungen gesteigerten Hirndruckes angesehen haben, waren nicht die Folgen eines vermeintlichen „Hirndruckes“, sondern die uns nun bekannten Nebenwirkungen ihrer fehlerhaften Methoden, die an Stelle von „Hirndruck“ offenbar Anämien, Imbibitionen, Zerrungen u.s.w. und durch dieselben Reizungen und Lähmungen der Gehirnsubstanz hervorgerufen haben.

F. Die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die angeblichen Beziehungen der Gestalt der Fontanellen zur Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit und die thatsächliche Abhängigkeit derselben von den Circulationsverhältnissen im Schädel. Spannung des Liquor beim Hydrocephalus acutus und chronicus.

Indem nun aber die herrschende Lehre vom „Hirndruck“ die gewöhnlichen Reizungs- und Lähmungssymptome des Hirns für die wahren Äusserungen des „Hirndruckes“ ansieht, und in dem sie ferner constatirt, dass Anämie des Gehirns genau dieselben Effecte hervorbringt, schliesst sie, wie früher genauer ausgeführt worden ist, der „Hirndruck müsse Anämien der Hirnsubstanz hervorrufen und diesem Umstand alle seine Symptome verdanken“.

Als verbindende Brücke zwischen Hirndruck und der durch sie angeblich erzeugten Gehirnanämie benutzt sie den Liquor cerebro-spinalis, der durch intracranielle Raumbeschränkungen

eine Spannungszunahme erfahren, dadurch eine Steigerung des intracraniellen Druckes bewirken und so endlich die Capillaren des Gehirns zur Compression bringen soll. Thatsächliche Beweise für die Annahme einer Spannungszunahme des Liquor cerebro-spinalis unter diesen Verhältnissen sollen[1] die hohen Zahlen sein, welche Quincke für die Druckhöhe einer entleerten hydrocephalischen Flüssigkeit erhalten habe, und ferner die Hervorwölbung der Fontanellen, welche bei Meningitis tuberculosa der Kinder und des Ligamentum atlanto-occipitale, welche bei künstlichen Raumbeschränkungen der Schädelhöhle beobachtet werden.

Die erwähnten Circulationsstörungen des Gehirns als Folge intracranieller „Drucksteigerung" aber seien nach v. Bergmann damit bewiesen, dass der Druck in den Halsarterien steige und in den Jugularvenen sinke, wenn der Schädel eine künstliche Raumbeschränkung seiner Höhle (S. 13 dieser Arbt.) erleide.

Nach den Erfahrungen, welche wir inzwischen über die Bedeutung der sogenannten „Hirndrucksymptome" der Autoren gewonnen haben, können wir nicht mehr daran zweifeln, dass diese ganze eben kurz referirte Hirndrucklehre auf falscher Grundlage ruht. Ebenso müssen wir der Schlussfolgerung unsere Zustimmung versagen, als ob es berechtigt wäre, aus der Identität der vermeintlichen Hirndrucksymptome und der durch Gehirnanämie hervorgerufenen Erscheinungen zu folgern, dass nun auch Anämie die ihnen beiden zu Grunde liegende gemeinschaftliche Ursache sei.

Denn wir wissen jetzt, dass Anämie keine charakteristischen Symptome hervorruft, dass sich vielmehr in derselben Weise alle diejenigen fremden Einflüsse auf das Gehirn äussern, welche überhaupt fähig sind, die Rolle von Gehirnreizen zu spielen.

Wenn sich nun aber auch schon aus diesen Betrachtungen ergibt, wie unsicher die herrschende Lehre vom Hirndruck fundirt ist, so soll uns dieser Umstand dennoch nicht abhalten, auch die für diese Lehre herbeigezogenen Argumente zu prüfen.

---

[1] Vrgl. S. 12 dieser Arbeit.

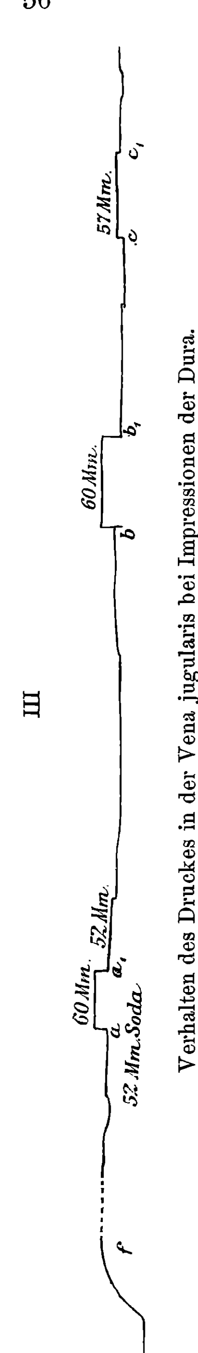
Die Frage, ob die Quincke'schen Zahlen richtig sind oder nicht, entzieht sich selbstverständlich unserer Controle.

Wenn es aber wahr ist, dass der Arachnoidealraum mit den Lymphgefässen des Halses communicirt und der Druck in diesen Gefässen höchstens 20 Mm. Soda beträgt, dann wird man immerhin das Recht haben, zu vermuthen, dass die Quincke'schen Zahlen nicht correct sind.

Was ferner den Stand der Fontanellen, respective des Lig. atlanto-occipitale betrifft, so mögen folgende Versuche darüber entscheiden, ob es erlaubt ist, ihn in diejenigen Beziehungen zu den Spannungsverhältnissen des Liquor zu setzen, welche nach Ansicht der Vertreter der herrschenden Lehre zwischen denselben bestehen sollen.

Verbindet man das periphere Ende einer Jugularnerve mit einem mit Soda gefüllten Manometer, und trepanirt man alsdann den Schädel des Thieres der Art, dass die Dura unverletzt in der Trepanationsöffnung blossliegt; so sieht man bei jedem Eindrücken der Dura gegen das Gehirn mit einer stumpfen Nadel die Flüssigkeit im offenen Manometerschenkel steigen. Das geschieht um so sicherer und stärker, je schneller der Druck wirkt, um so unsicherer, je langsamer man die Dura imprimirt. Im letzteren Falle lässt man offenbar benachbarten Gefässchen der Pia Zeit, sich für die zusammengedrückten Gefässchen compensatorisch zu erweitern. Diese compensatorische Erweiterung gibt darüber gleichzeitig Aufschluss, wesshalb die Wirkung der Duraimpressionen auf den Venendruck nur kurz dauert und mit der Zeit wieder verschwindet.

Nachstehende Curve — Taf. III — stellt den Druck in der Vena jugular sin. nach Unterbindung der anderen Jugularvenen dar. (Vrgl. S. 60 u. 61 dieser Arbeit.) Nachdem sich der Druck auf einer constanten Höhe von 52 Mm. Soda eingestellt hatte (ein indifferenter Theil der Curve ist bei f fortgelassen worden), wurde die vorher durch Trepanation blossgelegte Dura mit einer stumpfen Nadel gegen das Gehirn eingedrückt. In demselben Moment hob sich der Druck in der Vene sofort (a) auf 60 Mm. Soda. Auf dieser Höhe verharrte er durch einige Secunden, so lange als die Impression der Dura anhielt. Im Augenblick des Nachlassens desselben sank der Venendruck wieder prompt (a_1) auf seine ursprüngliche Höhe von 52 Mm. Soda zurück. Derselbe Versuch wurde später mit genau demselben Erfolg, einmal bei bb_1 (Erhebung auf 66 Mm. Soda) und dann bei cc_1 (Erhebung auf 57 Mm. Soda) wiederholt.



Verhalten des Druckes in der Vena jugularis bei Impressionen der Dura.

Analoge Resultate geben auch Untersuchungen am rückläufigen Carotisstrom, worüber später noch speciell berichtet werden soll.

Und umgekehrt hat W. Koch[1] gezeigt, dass, wenn man graphisch den Stand des Ligamentum atlanto-occipitale vor und nach der Unterbindung der Jugularvenen aufzeichnet, man in letzterem Fall constant eine Hervorwölbung der Dura respective der Ligamentum atlanto-occipitale feststellen kann.

Nun beweist in meinem auf vorhergehenden Seite beschriebenen Versuch das Steigen der Flüssigkeit im offenen Manometerrohr vermehrten Abfluss von Venenblut aus dem Schädel, also eine im Gehirne entstehende Anämie. Im Versuch von Koch dagegen findet in Folge des Verschlusses der Venen am Halse verminderter Abfluss von Venenblut aus dem Schädel, also eine venöse Stauung oder Hyperämie des Gehirns statt.

Hieraus folgt, dass einer Anämie des Gehirns eine Einbuchtung der Dura, einer (venösen) Hyperämie des Gehirns aber eine Hervorwölbung der Hirnhaut entspricht.

Wir schöpfen aus diesen Thatsachen die Erkenntniss, dass die Gestalt der Fontanellen zunächst von den innerhalb des Schädels herrschenden Kreislaufsverhältnissen abhängt. Und zwar entspricht jeder Gehirn-

---

[1] Vrgl. v. Bergmann l. c.

anämie Tiefstand, jeder (venösen) Hyperämie Hervorwölbung der Fontanellen.

Steht aber diese Thatsache fest, so besteht offenbar kein zwingender Grund mehr, den Hochstand der Fontanelle bei Meningitis tuberculosa und das Hervortreten des Ligamentum atlanto-occipitale nach intracraniellen Wachsinjectionen auf erhöhte Spannung des Liquor cerebro-spinalis zurückzuführen. Es liegt vielmehr jetzt ungemein nahe, in beiden Fällen den Hochstand der Fontanelle durch venöse Stauungen und dadurch bedingte gesteigerte Blutfülle im Schädel zu erklären, die in dem einen, wie in dem anderen Fall leicht zu deuten sind.

Bei der tuberculösen Meningitis der Kinder wölbt sich die Fontanelle gerade in demjenigen Stadium der Krankheit, in welchem bekanntermassen das Herz arythmisch und schwach wird. Nichts ist natürlicher, als dass bei solchem Verhalten des Herzens zu wenig Blut in die Aorta strömt und daher alles sich in den Venen sammelt. Und die Krämpfe und das Coma, die neben dem Hochstand der Fontanelle, neben dem kleinen und arythmischen Puls und der Cyanose das klinische Bild desselben Stadiums der Krankheit vervollständigt, — auch sie sind hinreichend durch die bestehenden Circulationsverhältnisse im Schädel erklärt, da diese es bedingen, dass die Ernährung der Hirnsubstanz eine mangelhafte wird, weil bei der bestehenden allgemeinen venösen Stauung keine zur Unterhaltung der Gehirnfunction genügende Menge sauerstoffhaltigen Arterienblutes in den Schädel einfliesst.

Und was bei der Meningitis auf natürlichem Wege durch Schwäche des Herzens sich vollzieht, das geschieht bei Injectionen heisser Wachsmassen in den Schädelraum auf künstlichem Wege durch die bekannten Erregungen der Vagi.

Hier ist es nicht nur die reflectorische Störung des Herzschlages, sondern vor Allem auch noch der hemmende Einfluss auf die Respiration, welcher zu Stauungen im venösen System und also zu denselben Wirkungen Anlass gibt, welche wir soeben als Folgen der tuberculösen Entzündung der weichen Hirnhaut auf die Gestalt der Dura mater kennen gelernt haben.

Nach diesen Ausführungen darf wol geschlossen werden, dass die als Beweise einer erhöhten Spannung des Liquor

cerebro-spinalis von v. Bergmann herangezogenen Argumente nicht ohne Zwang in diesem Sinn verwerthet werden können. Doch folgt daraus selbstverständlich noch nicht, dass die intracranielle Raumbeschränkung eine Spannungszunahme des Liquor cerebro-spinalis überhaupt ausschliesst.

Es tritt daher jetzt an uns die ganz directe Aufgabe heran, das Verhalten des Liquor cerebro-spinalis bei intracraniellen Raumbeschränkungen zu untersuchen und im Anschlusse an dieselbe auch experimentell zu entscheiden, ob etwaige Spannungsänderungen des Liquor die schon mehrfach besprochenen Circulationsstörungen im Gehirn zur Folge haben.

Um die uns vorschwebende Aufgabe rationell zu erledigen, müssen wir bei unseren Versuchen möglichst solche Verhältnisse künstlich gestalten, welche den bei sogenanntem „Hirndruck" des Menschen spontan entstehenden am meisten entsprechen.

Nun wird gegenwärtig die Existenz einer doppelten Art von „Hirndruck" angenommen, 1. eines solchen, welcher auf allgemeiner und 2. desjenigen, welcher auf partieller Znnahme des Schädelinhalts beruht.

Der erste soll beim Hydrocephalus, der andere bei der Entwicklung jedes beliebigen intracraniellen raumbeschränkenden Herdes repräsentirt sein.

Die hydrocephalischen Zustände zu Vorbildern von Experimentenzunehmen, können wir uns von vornherein ersparen. Wie wir gesehen haben, führen allgemeine Vermehrungen des Schädelinhalts durch intracranielle Injectionen nicht zum Ziel.

Anderseits ist es höchst unwahrscheinlich, dass hydrocephalische Flüssigkeiten abnorme Druckverhältnisse im Innern des Schädels bedingen. Ein abnormer Druck setzt eine abnorme Kraftquelle voraus. Jede Flüssigkeit im Körper ob sie normal oder pathologisch ist, hat aber ihre Quelle im Blutdruck. Besässen demnach die hydrocephalischen Flüssigkeiten abnorm hohe Spannungen, dann müssten sie analogen ebenso chronisch bestehenden Blutdrucksteigerungen ihren Ursprung verdanken. Das ist aber physikalisch und physiologisch unmöglich. Denn es können aus nichts nicht neue Kraftquellen entstehen. Alle Blutdrucksteigerungen, die nicht auf primärer Herzmuskelhyper-

trophie beruhen, dauern deshalb stets nur kurze Zeit und gehen immer vorüber. Endlich muss noch erwähnt werden, dass bei dem bekannten Zusammenhang des Arachnoidealraumes mit den Nervenscheiden und den Lymphgefässen der Peripherie der flüssige Inhalt des Schädels bei jeder höheren Spannung sofort in den Lymphstrom treten und sich so wieder ausgleichen müsste. Gerade aus demselben Grunde möchte ich es bezweifeln, ob auch die Comprimirung einer Meningocele den intracraniellen Druck anders, als momentan zu erhöhen im Stande sei.

Aus alledem darf wol gefolgert werden, dass beim chronischen Hydrocephalus die Knochen dünn und die Nähte weit sind, nicht weil eine centrifugale Kraft die früher gesund gewesenen Knochen verdünnt und ihre einst normalen Nähte gesprengt hat, sondern weil die kranke Gehirnmasse primär zu voluminös angelegt ist, als dass die Knochen des Schädels sich dieser Masse gegenüber entsprechend entwickeln und deshalb an den Nähten zusammentreten könnten.

Auch bei dem acuten Hydrocephalus liegen die Verhältnisse nicht anders. Wenn im geschlossenen Schädel acut sich Flüssigkeit sammelt, so kann dieselbe nie durch Wallungen entstehen, für welche aussergewöhnliche Kraftquellen erforderlich wären. Der Hydrocephalus acquisitus unterscheidet sich vielmehr in Bezug auf die Vis a tergo seines Exsudates, d. h. in Bezug auf den Blutdruck in nichts von einem gesunden Körper, kann also auch nicht durch abnorme Spannungen seines Exsudates ausgezeichnet sein.

Bietet sein Exsudat aber keine ungewöhnlichen Spannungen dar und zeichnet es sich dem Liquor cerebro-spinalis gegenüber nur durch seine Menge aus, so muss eben angenommen werden, dass die hydrocephalische Flüssigkeit dann entsteht, wenn im Schädel durch Volumensverminderung der übrigen Schädelcontenta ein überflüssiger Raum geschaffen wird. Der acute Hydrocephalus verdient deshalb mit vollem Rechte den Namen eines Hydrocephalus ex vacuo, wie das aus den bald noch näher zu erörternden Untersuchungen noch besonders deutlich hervorgehen wird.

Es bleiben uns daher als Muster für unsere Versuche nur die Fälle der zweiten Art übrig, die der partiellen Raum-

beschränkungen des Schädels. Und wir haben also zu untersuchen, ob partielle Raumbeschränkungen der Schädelhöhle im Stande sind 1. die Spannung des Liquor zu erhöhen, d. h. Hirndruck zu erzeugen und 2. ob durch eine derartige Erhöhung der Spannung Compression der Capillaren des Gehirns und also Anämie desselben hervorgebracht werden kann.

a) Die normale Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die früher angewandten Methoden, die Spannung des Liquor cerebrospinalis zu bestimmen.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass die Entscheidung der Frage, ob ein intracranieller Tumor die Spannung des Liquor cerebro-spinalis erhöht und also „Hirndruck" erzeugt oder nicht, von der Kenntniss derjenigen Spannungsverhältnisse ausgehen muss, welche schon unter normalen Verhältnissen im Schädel bestehen. Denn nur die Grösse der Abweichung von dieser Spannung kann für uns den Massstab abgeben, nach welchem wir die Existenz und die Grösse eines etwaigen pathologischen Hirndruckes zu beurtheilen im Stande wären.

Über die normale Spannung des Liquor cerebro-spinalis konnte bisher eine Übereinstimmung der Ansichten nicht erzielt werden.

Den ersten Versuch, den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu messen, hat Magendie [1] unternommen, ohne indessen aus Mangel an einer brauchbaren Methode zu verwerthbaren Resultaten zu gelangen. Er versuchte es vergebens, in den Arachnoidealsack am Lig. atlanto-occipitale ein Manometer luftdicht einzuführen und zu befestigen. Nur so viel lehrte ihn sein Experimentiren, dass die Cerebrospinalflüssigkeit mit der Respiration und dem Herzschlag synchronische Schwankungen ausführt und dass bei forcirter Exspiration der Druck der Flüssigkeit erheblich steigt.

---

[1] Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839. T. I. Livre II et V und Recherches physiologiques et cliniques sur les liquide céphalo-rachidien. Paris 1842.

In neuerer Zeit hat sich Leyden [1] mit der Bestimmung der Spannung des Liquor cerebro-spinalis beschäftigt. Auch ihm wollte es nicht glücken, die für diese Bestimmungen von Magendie beabsichtigte Methode zu benützen, weshalb er in folgender Weise verfuhr:

Der Schädel des Versuchsthieres wurde an zwei nicht weit von einander gelegenen Stellen trepanirt. In eine der beiden Öffnungen wurde bei unverletzter Dura ein mit Wasser gefüllter gerader Manometer luftdicht eingeschraubt, in der anderen die Dura eröffnet. Sofort fiel die Dura in der ersten Öffnung zusammen, erhielt eine Spannung gleich Null und veranlasste ein entsprechendes Sinken des Wasserstandes im zugehörigen Manometer.

Nun wurde auch die zweite Trepanöffnung mit einem Manometer versehen und in denselben so lange Wasser gefüllt, bis die Wassersäule im ersten Manometer wieder ihre ursprüngliche Höhe erreichte.

Der hierzu erforderliche Druck im zweiten Manometer gab nach der Ansicht Leyden's der Dura mater ihre ursprüngliche Spannung wieder und sollte also dem normalen Druck der Cerebrospinalflüssigkeit gleich sein.

Die Versuche ergaben, „dass der Druck, welchen die Innenfläche der Dura eines Hundes im Morphiumschlaf erfährt, gleich ist dem Druck einer Wassersäule von 10—11 CC."

Nach dem Muster von Leyden ist auch Jolly verfahren, nur mit dem Unterschied, dass er sich eines Schreibehebels bediente, der die Excursionen der Dura graphisch fixirte. v. Bergmann hat bereits in der ersten Auflage seiner grossen Arbeit [2] über Kopfverletzungen diese Versuche treffend kritisirt und gezeigt, dass dieselben nicht die Spannung der Dura, sondern die Kraft gemessen haben, welche erforderlich war, um die Gehirnmasse zwischen beiden Trepanöffnungen um einen bestimmten Werth zu verschieben, — eine Kraft, für welche offenbar ebenso viele Werthe gefunden werden konnten, als es in der

---

[1] L. c. S. 531.

[2] Pitha u. Billroth's Chirurgie. Bd. III. I. Abth., 1. Lief., 1. Hlfte. S. 182.

Hand des Experimentators lag, die Distanzen zwischen den beiden Trepanöffnungen zu variiren.

Später haben Koch,[1] v. Bergmann,[2] Key und Retzius[3] den Magendie'schen Versuch angeblich mit Erfolg wiederholt. Die beiden ersten Forscher geben für die Spannung des Liquor einen Druck von 60 Mm., die beiden anderen von 168—280 Mm. Wasser an.

In ganz letzter Zeit hat sich mit der Frage nach den normalen Spannungsverhältnissen der Cerebrospinalflüssigkeit Bochefontaine[4] in Vulpian's Laboratorium beschäftigt. Er führte gleichfalls nach Magendie's Angabe durch das Lig. atlanto-occipitale eine Glascanüle ein. Diese setzte er mit einem Quecksilber-Manometer in Verbindung, dessen Schwankungen mittelst bekannter Vorrichtungen auf eine rotirende Trommel übertragen wurden. Bochefontaine kam zu dem bemerkenswerthen Resultat, dass die Cerebrospinalflüssigkeit keinen eigenen Druck besitze, dass ihre Spannung gleich sei dem Druck der Atmosphäre, dass sie mit der Herzaction synchronische Schwankungen von 0·5 Mm. Hg vollführe und endlich, dass sie bei forcirter Exspiration bis auf 5 Mm. Hg steige.

Bei diesem Stand der Dinge und dem Mangel einheitlicher Anschauungen über die normale Spannung des Liquor erwuchs die dringende Nothwendigkeit für mich, dieselbe mittelst eigener Versuche festzustellen.

Von den angeführten Methoden, den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu bestimmen, scheint die von Magendie bereits beschriebene im Princip die einzig rationelle zu sein. Doch leidet sie an einem schweren physikalischen Fehler. Der Druck einer von einer elastischen Membran eingeschlossenen Flüssigkeit ist eine von der Spannung dieser Membran in Abhängigkeit stehende Grösse. Eröffnet man daher eine solche Membran zum Zweck der Messung jenes Druckes, so entspannt man sie und vernichtet damit gerade diejenige Grösse, welche man sucht.

Citirt nach v. Bergmann, II. Ausg. S. 292.

Ibid. S. 293.

[3] L. c. S. 286.

[4] Comptes rendus. LXXXVI. 1878, p. 1555.

Ich muthete mir übrigens die Geschicklichkeit nicht zu, in eine gespannte Flächenmembran von der geringen Ausdehnung die Membrana atlanto-occipitalis eine Glascanüle einzuführen und sie darin luftdicht zu befestigen, ohne bei den dazu erforderlichen Manipulationen weder einem Tropfen des Liquor den Austritt aus der Dura, noch auch einem Luftbläschen den Eintritt in dieselbe zu gewähren. Jedes dieser Ereignisse aber hätte aus bekannten physikalischen Gründen wiederum für sich genügt, die Spannungsverhältnisse des Liquor total umzugestalten und die mühevollen Versuche unbrauchbar zu machen.

So blieb nichts übrig, als eine neue Methode zu finden, welche es gestattete, die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit frei von gröberen Fehlern und den Einflüssen des Zufalles zu bestimmen.

Eine neue Methode zur Bestimmung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit.

Es ist unsere Aufgabe, festzustellen, welchen Einfluss die Cerebrospinalflüssigkeit unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf den Kreislauf im Gehirn ausübt. Dieser Einfluss, das ist klar, hängt ganz direct von dem Verhältniss ab, in welchem der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu dem innerhalb den cerebralen Capillaren herrschenden Druck steht. Dieses Verhältniss kennen zu lernen, muss also zunächst uns beschäftigen.

In Bezug auf das zu eruirende Verhältniss lassen sich drei Möglichkeiten supponiren.

Die Cerebrospinalflüssigkeit kann im Verhältniss zu dem in den Capillaren herrschenden Blutdruck entweder einen positiven, oder einen negativen oder endlich einen indifferenten, d. h. ihm gleichen Druck besitzen.

Je nachdem nun die eine oder die andere dieser drei Möglichkeiten wirklich realisirt ist, wird auch die Cerebrospinalflüssigkeit auf die Circulation in der Schädelhöhle schon unter normalen Verhältnissen einen ganz verschiedenen Einfluss geltend machen.

Besitzt die Cerebrospinalflüssigkeit einen positiven, d. h. einen Druck, welcher höher ist, als der Blutdruck der cerebralen Capillaren, dann muss sie die Gefässe der Pia zusammendrücken und den Kreislauf im Schädel erschweren.

Hat sie dagegen einen negativen, d. h. einen Druck, welcher niedriger ist als der Blutdruck der Gehirncapillaren, dann muss sie centrifugal wirken, die Gefässe der Pia offen halten, ihrem Tonus entgegen wirken, die Widerstände im Capillarkreislauf vermindern und also auf die Circulation in der Schädelhöhle fördernd einwirken.

Trifft endlich die dritte unserer Annahmen zu, d. h. übt die Cerebrospinalflüssigkeit einen Druck aus, welcher dem Blutdruck der Capillaren gerade das Gleichgewicht hält, dann muss ihr Einfluss auf die Circulation im Schädel offenbar gleich Null sein.

Die Entscheidung der Frage, welche von den drei angeführten Möglichkeiten wirklich statt hat, wird daher durch diejenigen Änderungen festgestellt werden können, welche der Kreislauf in der Schädelhöhle in Folge der Aufhebung der natürlichen Spannung des Liquor cerebro-spinalis erfährt. Und aufgehoben wird die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit in demjenigen Augenblick, in welchem der Schädel eröffnet, der Inhalt des Arachnoidealsackes mit der Atmosphäre in Contact gebracht und so ein Ausgleich zwischen der Spannung des Liquor und dem Druck der Atmosphäre herbeigeführt wird.

Sobald das geschieht, muss als Wirkung des bezeichneten Ausgleiches im Fall einer positiven Spannung des Liquor eine Entlastung der Capillaren, also eine vermehrte Blutzufuhr zu denselben stattfinden. Im Falle einer negativen Spannung des Liquor wird als Effect des Ausgleiches eine Belastung der Gehirncapillaren eintreten, also eine Verminderung der Blutzufuhr zu denselben. Im Falle endlich einer indifferenten Spannung des Liquors kann der Ausgleich zwischen Liquor und Atmosphäre das Lumen der Capillaren im Gehirn nicht ändern, und die Gehirncirculation muss unter solchen Verhältnissen auch nach der Eröffnung des Schädels genau die frühere bleiben.

Nun kann man die Kreislaufsverhältnisse im Schädel leicht durch den Venenkreislauf am Halse controliren. Steigt die Blutzufuhr zum Schädel, so muss der Druck in den abfliessenden Venen gleichfalls grösser werden. Nimmt der Blutzufluss zu den Capillaren des Gehirns aus irgend einem Grunde ab, so wird dem entsprecheud auch die Füllung der Halsvenen geringer und

der Druck in denselben kleiner werden. Und ändert endlich irgend ein Eingriff die Stromverhältnisse des Schädels gar nicht, so wird derselbe natürlich auch auf den Venendruck am Halse keinen Einfluss ausüben.

Wenden wir diese Erfahrungen für unseren speciellen Fall an, so können wir erwarten, dass der Druck in der Vena jugularis nach Eröffnung des Schädels und der Arachnoidea eine Zunahme erfahren werde, falls die Cerebrospinalflüssigkeit unter normalen Verhältnissen positiven Druck besitzt.

Ist dieser Druck dagegen negativ, so werden nach Eröffnung der Arachnoidea die Gehirncapillaren collabiren und der Druck in den Venen des Halses sinken.

Bei indifferentem Verhalten des Liquor cerebro-spinalis endlich kann die Anbohrung des Schädels und Eröffnung der Arachnoidea den normalen Venendruck selbstverständlich nicht alteriren.

Man könnte vielleicht dem Gedanken Raum geben, dass diese Methode nicht empfindlich genug sei, geringe Spannungen positiver oder negativer Art des Liquor cerebro-spinalis anzuzeigen. Einem solchen Einwand lässt sich leicht begegnen. Für unsere Zwecke haben die Spannungsverhältnisse des Liquor cerebro-spinalis nur insofern Interesse, als sie gerade von Einfluss auf die Circulation im Schädel sind. Denn wir sind auf dem Wege zu prüfen, ob die herrschende Lehre vom Hirndruck der Cerebrospinalflüssigkeit mit Recht einen Einfluss auf die Circulation zuschreibt. Sollte sich demnach bei unseren Versuchen herausstellen, dass die normale Spannung des Liquor zu den Strömungsvorgängen im Schädel in keiner Beziehung steht, so würde damit der Beweis erbracht sein, dass von einer die Circulation beeinflussenden Spannung des Liquor nicht die Rede sein kann und dass für die uns interessirende Frage ein etwa doch vorhandener, aber unserer Messung entgehender Rest von Spannung des Liquor eben nur den Werth von Null besitzt.

Es lässt sich aber auch nachweisen, dass der nach den auseinandergesetzten Principien in den Jugularvenen gemessene Blutdruck ein sehr feines Reagens für die Spannungsverhältnisse des Liquor cerebro-spinalis abgibt.

Es ist bekannt, dass die dünnwandigen Capillaren ungemein empfindlich gegen äusseren Druck sind. Jede auch noch so geringe Änderung des auf sie lastenden Druckes ruft erhebliche Circulationsstörungen hervor. Wie sehr das auch für den cerebralen Kreislauf gilt, wird durch eine interessante Ausführung v. Bergmann's am besten beleuchtet.

Nachdem der eben genannte Autor in der schon früher genauer geschilderten Weise auseinander gesetzt hat, wie bei raumbeschränkenden Tumoren der Schädelhöhle die Spannung des Liquor cerebro-spinalis fortdauernd steige und schliesslich denjenigen Grad erreiche, bei welchem die ausweichenden Ligamente des Rückgratscanales ihre höchste Spannung erreichen müssten, fährt er wörtlich folgendermassen fort: [1]

„Wächst in dieser Lage oder richtiger zu dieser kritischen Zeit das raumbeschränkende Moment nur um ein Geringes, so ist der Effect der minimalen Zunahme schon ein colossaler und beschwört mit einem Schlage die allergrössten Gefahren herauf.

„Die Spannung nämlich der Cerebrospinalflüssigkeit nähert sich, ja erreicht bei diesem ihrem rapiden Hinaufgehen die Spannung der Blutsäule in den Capillaren und bringt dieselbe dadurch zum Stauen und Stocken. In der That braucht ein Capillarrohr nur um eine ganze Kleinigkeit verengt zu werden, um sofort dem Durchtritt von Flüssigkeit die grössten Schwierigkeiten zu bereiten. Nach dem Poisseule'schen Gesetze verhält sich die Ausflussgeschwindigkeit aus capillaren Röhren bei gleichem Druck und gleicher Länge derselben den vierten Potenzen ihrer Durchmesser umgekehrt proportional. Wenn der Durchmesser eines Capillarröhrchens nur um ein Zehntel vermindert wird, so fliesst in der Zeiteinheit bloss die Hälfte der früheren Menge aus. Wird es um ein Fünftel reducirt, so beträgt die durchströmende Flüssigkeitsmenge nur noch den zehnten Theil der früheren u. s. w. Die blosse Annäherung der Spannung des Liquor, d. h. der Druckhöhe, unter welcher er steht, an den Druck in den Capillaren, muss die systolische Erweiterung derselben hemmen und schon dadurch die Circulation in ihnen erschweren. Überragt aber die Spannung aussen nur um ein Minimum den

[1] L. c. S. 319.

Druck innen im Capillarraum, so folgt ohne weiteres ein gewisser Grad der Capillarcompression. Wie gering auch der Grad dieser Compression ausfällt, seine Wirkungen sind enorm. Schon bei kaum bemerkbarer Verengerung geht die Hälfte der Stromgeschwindigkeit verloren, fliesst das Blut durch die engen Bahnen noch einmal so langsam, wie früher.

„Von der Grösse, d. h. dem Volumen der raumbeschränkenden Massen im Schädel wird es abhängen, wie bald ein gefährlicher Grad von Spannung im Liquor cerebro-spinalis erreicht wird.“

Nach alle Dem war nicht daran zu zweifeln, dass das Verhalten des Druckes in den Jugularvenen schon minimale Spannungsmodificationen des Liquor cerebro-spinalis anzeigen und somit auch über die uns hier interessirende Frage die gewünschten Aufschlüsse geben werde.

Ich verband deshalb das peripherische Ende einer inneren Jugularvene mit einem mit Sodalösung gefüllten Manometer, nachdem vorher, damit nur das aus dem Schädel hervor kommende Blut der Druckmessung unterliege, die entsprechende äussere Jugularvene unterbunden worden war. Der freie Schenkel des Manometers stand mit einem sehr empfindlichen Marey'schen Kymographion in Verbindung, der die Ausschläge auf einer rotirenden Trommel verzeichnete. Der jedesmalige Stand der Sodalösung im offenen Manometerschenkel wurde abgelesen und während des Versuches verzeichnet. War Druckconstanz eingetreten, so wurde schnell der Schädel trepanirt und die Dura eröffnet. Das Herausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit zeigte an, dass der Arachnoidealsack eröffnet worden war und mit der Luft communicirte, dass also der über den Piagefässen lastende Druck der Cerebrospinalflüssigkeit sich mit dem Druck der Atmosphäre ausglich. Um zu verhindern, dass die Trepanationsöffnung durch etwaige Anlagerung von Gehirnmasse geschlossen und damit die freie Communication zwischen Arachnoidealraum und Atmosphäre unterbrochen würde, trepanirte ich entweder in sehr ausgiebiger Weise mittelst eines grossen Trepans, oder legte Trepanationsöffnungen an mehreren Stellen des Schädels an. Auch beobachtete ich immer die Vorsicht, auf derjenigen Seite des Schädels zu trepaniren, auf welcher der Venendruck gemessen

*

wurde, damit ein zufälliger Abschluss beider Schädelhöhlen von einander nicht die Wirkung der Schädeleröffnung paralysirte.

Ergebnisse.

Alle in dieser Weise ausgeführten Versuche ergaben zunächst übereinstimmend, dass der Druck in der Jugularvene während der Manipulationen an der Dura unter heftigen Schwankungen stieg, um sich erst später auf ein constantes Niveau einzustellen.

In nachfolgender Curve (Taf. IV) ist der Druck der Vena jugularis interna dext. verzeichnet worden, wie sich derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen vor, während und nach der Trepanation darstellt.

Der erste Theil der Curve (A_1) zeigt das natürliche, aber unregelmässige Ansteigen der Venendruckcurve bis zu ihrer normalen Höhe von etwa 110 Mm. Soda vor der Trepanation. Im zweiten Theil der Curve (A_2), der eine unmittelbare Fortsetzung von A_1 ist, wird der Einfluss sichtbar, welchen der mechanische Reiz der Trepanation (*T*) und Zerrungen, sowie Berührungen der Dura (*D*) während der am Schädel ausgeführten Manipulationen auf den Gang der Curve ausübt.

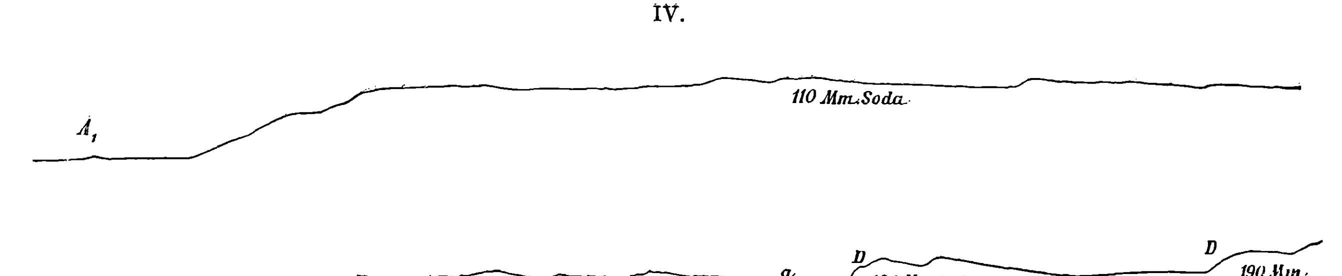
Jeder Reiz und jede Impression der Dura bringt die Curve zum Steigen. Dieselbe erhebt sich von 110 Mm. Soda unter mächtigen Schwankungen bei *T* und *D* auf 120, respective 180—190 Mm. Soda. Bei *a* ist ein indifferentes Stück der gezeichneten Curve ausgelassen worden.

Sehr bald überzeugte ich mich davon, dass, wie das vorstehende Protokoll es lehrt, diese Steigerungen und Schwankungen des Druckes in dem den Schädel verlassenden Venenblut durch mechanische, während und nach der Trepanation, stattfindende Insulte der Dura veranlasst wurden.

Eine genauere Untersuchung lehrte, dass diese Insulte in doppelter Weise wirkten. Einerseits wurden bei jedem mechanischen Eindrücken der Dura gegen das Gehirn die Capillaren der Pia comprimirt und in der Richtung des venösen Stromes ausgepresst. Dadurch musste der Druck in den Halsvenen, wie das übrigens bei einer anderen Gelegenheit [1] schon ausführlicher erörtert worden ist, immer für kurze Zeit gesteigert werden. Anderseits wirkte jede Zerrung der Dura als physiologischer Reiz, der reflectorisch durch Vermittlung der Nn. Vagi die Thätigkeit von Herz und Lungen störte und dadurch, wie

[1] S. 45 dieser Arbt.

IV.



Curve der Vena jugularis int. dext. $\left\{ \begin{array}{l} A_1 \text{ vor} \\ A_2 \text{ nach} \end{array} \right\}$ der Trepanation.

gleichfalls bereits gezeigt worden ist,[1] die Tendenz zu allgemeinen venösen Stauungen hervorrief. Man könnte vielleicht einen Widerspruch darin finden, dass hier von einer Drucksteigerung in den Jugularvenen als einer Wirkung sowol der Compression der Gehirncapillaren (durch Eindrücken der Dura gegen das Gehirn), als der durch Störung der Lungen- und der Herzthätigkeit bewirkten Venenstase gesprochen wird. Denn darnach könnte es scheinen, als ob Anämie (Auspressung der Capillaren) und Hyperämie (Venenstase) des Gehirns auf den Druck in den Venen des Halses den gleichen Effect ausübten. Allein der hier sich scheinbar offenbarende Widerspruch fällt augenblicklich fort, wenn man erwägt, dass es sich hier nicht um eine durch

[1] S. 45 bis 47 ebenda.

verminderten arteriellen Blutzufluss zum Gehirn bewirkte Anämie handelt. Nur in diesem Fall wäre ein thatsächlicher Widerspruch gegeben. Aber eine directe Auspressung der Capillaren nach den grossen Venen hin kann selbstverständlich materiell in den Venenstämmen nichts anders hervorbringen als das, was auch die Folge einer venösen Stase ist, eine grössere Füllung und Drucksteigerung in den Venen.

Um die eben erörterten, durch die Insulte der Dura bewirkten, Störungen im Venenkreislauf wenigstens zum Theil zu eliminiren, durchschnitt ich die Nn. Vagi.

Nun zeigte die Druckcurve der Vena jugularis nur im Moment der Durchschneidung deutliche Schwankungen, während sie sich später vollkommen beruhigte.

Es wurde daher in der Folge so verfahren, dass die Nn. Vagi einige Zeit vor der Druckmessung des Halsvenenstromes durchschnitten wurden. Auch wurde darauf geachtet, dass während der Manipulationen an der Dura sorgfältig Impressionen vermieden wurden. Bei Anwendung dieser Cautelen machten sich keinerlei störende Einflüsse auf die Curve des Venendruckes mehr bemerkbar.

Ich erhielt continuirliche Curven und konnte nun genau den Effect der Eröffnung der Arachnoidea und des Druckausgleiches zwischen Cerebrospinalflüssigkeit und Atmosphäre am Jugularstrom prüfen.

Und das constante Resultat, solcher oft wiederholten Prüfungen war, dass die Eröffnung der Arachnoidea und der Spannungsausgleich zwischen Cerebrospinalflüssigkeit und Atmosphäre auf den Kreislauf im Schädel nicht den allergeringsten Einfluss ausübt.

Nebenstehende Curve (Taf. V) gibt den graphischen Ausdruck des ebenangeführten Resultates wieder. Unter schnell vorübergehenden Schwankungen stellte sich der Venendruck auf die constante Höhe von 80 Mm. Soda ein. *T* ist der Zeitpunkt der Trepanation des Schädels, *D* derjenige der Eröffnung der Dura oder der Entspannung der Cerebrospinalflüssigkeit. Wir sehen, dass weder der eine noch der andere Eingriff die mathematische Continuität der Curve gestört hat.

Ich machte gegen dieses Resultat mir selbst den Einwand, dass möglicherweise die Wirkung der Eröffnung der Dura

auf den Druck in der einen Vene nur scheinbar ausblieb, in Wirklichkeit aber sich schnell durch die andere offen gebliebene Jugularvene wieder ausglich. Deshalb verfuhr ich schliesslich so, dass ich vor der Trepanation und der Eröffnung der Dura diese freie Jugularvene unterband. Dies hatte zur Folge, dass in der nicht unterbundenen Vene der Druck in der That sofort stieg, zum Beweis, dass sich nun durch collaterale Fluxion in sie das Blut oder doch ein Theil des Blutes ergoss, welches sonst durch die unterbundene Vene den Schädel verliess. Es folgt hieraus, dass die mit dem Manometer verbundene Jugularvene durch die Ligirung der anderen für Circulationsanomalien im Schädel empfindlicher wird.

Da nun, wie wir gesehen haben, die Capillaren des Gehirns auf äussere Einwirkungen schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ungemein leicht reagiren, so durfte erwartet werden, dass, wenn der Liquor cerebro-spinalis auch nur die geringste positive oder negative Spannung besässe, dieselbe sich nach der Unterbindung der freien V. jugularis bei der Eröffnung der Arachnoidea durch analoge Veränderungen des Druckes in der anderen Vene in deutlichster Weise bemerkbar machen würde.

Das Ergebniss der in dieser modificirten Weise ausgeführten Versuche war indessen wiederum das frühere.

Die Eröffnung der Arachnoidea übte auch jetzt nicht die allergeringste Wirkung auf den Druck

V.

Verhalten der Venencurve bei Entspannung der Cerebrospinalflüssigkeit.

D T 80 Mm. Soda

in der Jugularvene, also ebensowenig auf die Circulation im Schädel aus.

Zur Erläuterung dieses Resultates diene folgende Curve Taf. VI.

A_1 Taf. VI. ist die Curve der Vena jugul. int. sin. nach Durchschneidung der beiden Vagi und vor der Unterbindung der rechten Jugularis. Nachdem sie sich auf der Höhe von 140 Mm. Soda constant eingestellt hatte, wurde bei *U* die zweite Jugularis unterbunden und nun A_2 gezeichnet. Man sieht, wie der Venendruck sofort zu steigen begann und allmälig eine Höhe von 170 Mm. Soda erreichte. Während er auf dieser Höhe (A_3) verblieb, wurde bei *T* trepanirt und bei *D* die Dura und die Arachnoidea eröffnet. Ausser vorübergehenden Schwankungen hat die constante Druckhöhe von 170 Mm. Soda im Verlauf einer zweistündigen Dauer des Versuches in Folge der eben genannten Eingriffe eine Änderung nicht erfahren. A_4 ist die Fortsetzung von A_3 und wie diese zur Begrenzung der Curvenlänge mit zeitlichen Unterbrechungen gezeichnet worden.

Auch gegen dieses Resultat erhob ich noch meine Bedenken. Bei der bekanntlich geringen Elasticität und grossen Dehnbarkeit der Venenwand konnte es wol möglich sein, dass ein vermehrter Zufluss von Blut zu einer durch das Manometer versperrten Vene statt eine Drucksteigerung in derselben hervorzubringen, dieselbe einfach dilatirte.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, die Circulationsverhältnisse des Schädels unter den früher beschriebenen Umständen an dem Verhalten des Druckes in einer Arterie zu prüfen. Nun lag die Schwierigkeit darin, dass nur ein solcher Blutstrom zu verwerthen war, der die Richtung des venösen Blutes besass. Und da anderseits für unsere Zwecke Blutdruckmessungen nur in einer der beiden Carotiden vorgenommen werden konnten, so musste zunächst entschieden werden, ob es möglich sei, dem Carotisstrom die gewünschte Richtung zu geben.

Ich unterband eine Carotis bald nach ihrem Austritt aus dem Thorax und setzte das peripherische Ende derselben mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung. Sofort stieg in diesem der Druck auf 30 Mm. Hg. und die Quecksilbersäule zeigte im offenen Schenkel die schönsten respiratorischen etwa 1—1·5 Mm. und cardialen, etwa 0·5 Mm. Hg. betragenden, Oscillationen. Dieser Versuch misslang nie.

So war es in der That möglich, einen die Schädelhöhle verlassenden arteriellen Strom für die Untersuchung der Circulations-

VI.



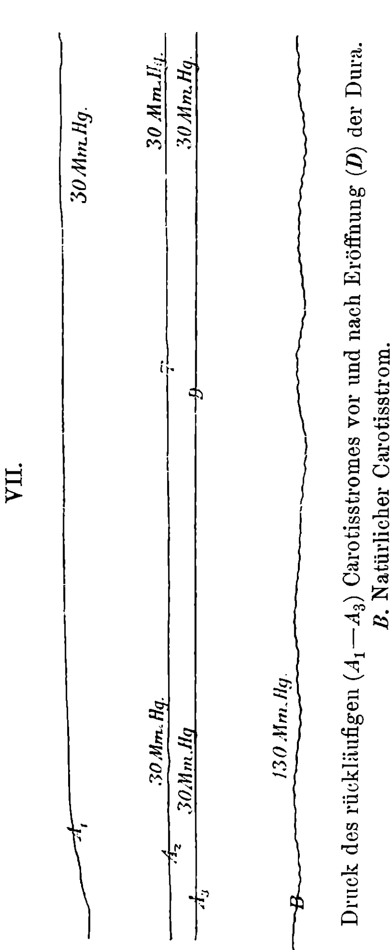
Druck in der Vena jugul. int. sint. nach Durchschneidung der Vagi, Unterbindung der V. jug. dextr., Trepanation und Eröffnung der Dura.

verhältnisse im Schädel zu verwenden. Freilich wiesen die Pulsationen darauf hin, dass wir es hier nicht mit einem aus den Capillaren hervorgehenden, sondern mit einem von den Anastomosen des Circulus Villisii gespeisten Blutstrom zu thun hatten. Doch war das insofern gegenstandslos, als selbstverständlich alle Gefässe des Schädelraumes und nicht nur Capillaren der Hirnoberfläche unter denselben Einflüssen der Cerebrospinalflüssigkeit stehen und also auch auf Änderungen dieser Einflüsse in derselben Weise reagiren müssen.

Die Untersuchung des Druckes im rückläufigen Carotisstrom haben denn auch in der That Folgendes ergeben. Derselbe steigt ebenso prompt wie der Druck in der Vena jugularis bei jedesmaliger Impression der Dura

(vgl. die Curve Taf. XI). Es entspricht also auch hier Einsinken und verminderte Spannung der Dura einem verminderten Blutgehalte des Gehirns und umgekehrt.

Somit kann auch das Verhalten des rückläufigen Carotisstromes zur Bestätigung der früher gefundenen Thatsache gelten, dass die Gestalt und die Spannung der Dura zu den Kreislaufverhältnissen im Gehirn in ganz bestimmter Beziehung steht.



VII.

Druck des rückläufigen (A_1—A_3) Carotisstromes vor und nach Eröffnung (*D*) der Dura.
B. Natürlicher Carotisstrom.

Dieselben Untersuchungen haben aber ferner, was uns speciell hier interessirt, gelehrt, dass zumal nach Durchschneidung der Nn. Vagi, die Curve des rückläufigen Carotisstromes durch Eröffnung des Schädels und der Arachnoidea nicht die geringste Störung ihrer Continuität erfährt.

Die Curven A_1, A_2 und A_3 der nebenstehenden Taf. VII sind dem peripherischen Ende der linken Carotis nach Durchschneidung der Nn. Vagi entnommen worden. A_2 ist die Fortsetzung von A_1 und A_3 die Fortsetzung von A_2. Schon in A_1 stellt sich der Druck constant auf 30 Mm. Hg. ein. Auf dieser Höhe verharrt derselbe (A_2 und A_3), obgleich bei *T* der Schädel und bei *D* die Dura eröffnet wurden. Während der Druckmessung im peripherischen Ende der Carotis betrug der Druck im centralen Ende derselben (Curve *B*) 130 Mm. Hg.

Die übereinstimmenden Ergebnisse der vorstehenden mannigfaltig modificirten Untersuchungen des Schädelkreislaufes nöthigen uns zu dem Schluss, dass die Cerebrospinalflüssigkeit auf den Blutstrom im Schädel weder in positivem noch in

negativem Sinn einwirkt, dass sie gegenüber dem Kreislauf des Gehirns eine absolut indifferente Rolle spielt.

Wenn aber der Liquor cerebro-spinalis unter normalen Verhältnissen auf die Circulation im Schädel einen Einfluss nicht ausübt, so folgt daraus, dass er in dem früher definirten Sinn, d. h. im Verhältniss zu dem in den Gehirncapillaren herrschenden Druck weder eine positive, noch eine negative Spannung besitzt.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit muss also dem Capillardruck ungefähr gleich und wahrscheinlich, worüber später Aufklärung erfolgen wird, etwas kleiner sein, als derselbe.

Nun ist der Druck in den Gehirncapillaren kleiner, als in den Carotiden und grösser, als in den Vv. jugulares. Wegen der ungeheuer grossen Widerstände, die der kreisende Blutstrom in den Capillaren zu überwinden hat, darf angenommen werden, dass der Capillardruck im Gehirn dem Venendruck am Halse sehr nahe stehen werde. Beim Kaninchen beträgt nach meinen Erfahrungen der Druck des periphèren Halsvenenstromes 80 bis 100 Mm. Soda oder etwa 6 bis 8 Mm. Hg.

Wir werden uns daher von der Wahrheit nicht allzusehr entfernen, wenn wir annehmen, dass die normale Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit beim Kaninchen gleichfalls ungefähr 6—8 Mm. Hg. beträgt.

Drücken wir das gefundene Resultat allgemein und im Verhältniss zum Druck der Atmosphäre aus, so können wir sagen:

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steht in engster Beziehung zu den Circulationsverhältnissen im Schädel. Sind dieselben normal, d. h. ist weder die Thätigkeit des Herzens, noch die der Lungen irgendwie gestört, so stellt der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit im Verhältniss zur Atmosphäre eine sehr geringe positive Grösse dar.

b) Die Spannung des Liquor cerebro-spinalis bei intracranieller Raumbeschränkung.

Die bisher angewandten Methoden, den intracraniellen Raum zu beschränken.

Nachdem wir uns über die Grösse der normalen Spannung des Liquor cerebro-spinalis orientirt haben, haben wir uns nun die

wichtige Frage vorzulegen, ob diese Grösse durch eine schnell sich entwickelnde Raumbeschränkung im Schädel über den in den Hirncapillaren herrschenden Druck hinaus erhöht werden kann, ob mit anderen Worten die herrschende Lehre vom „acuten Hirndruck" mit Recht behauptet, dass der in kurzer Zeit sich entwickelnde intracranielle Herd die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit über den Capillardruck hinaus erhöht und so Gehirnanämie hervorbringt. Erwägen wir, wie gering einerseits der Unterschied ist, welcher normal zwischen der Spannung des Liquor und dem Druck in den Capillaren des Gehirns besteht und bedenken wir anderseits, wie schwer jedes auch noch so geringe Übergewicht der Liquorspannung den Gehirnkreislauf schädigen müsste; dann werden wir finden, wie nahe thatsächlich die Gefahr einer Capillarcompression im Gehirn bei intracraniellen Herden gerückt ist und wie sehr sich die Ansicht von der Spannungszunahme und der Capillarcompression unter den genannten Verhältnissen aufdrängen musste.

Es fragt sich nur, ob diese Wahrscheinlichkeit eine wirkliche Thatsache ist und ob sich bei intracranieller Raumbeschränkung eine Spannungszunahme des Liquor und in deren Folge Gehirnanämie auch wirklich nachweisen lässt.

Bevor ich diese Frage beantworte, wird es nöthig sein, dass wir uns zunächst über eine geeignete Methode, den Schädelraum künstlich zu beschränken, verständigen.

Das einfachste Mittel, eine partielle Raumbeschränkung der Schädelhöhle hervorzubringen, brachte Astley Cooper[1] in Anwendung. Er schob durch eine Trepanationsöffnung des Schädels den Finger und drückte ihn direct in das Gehirn ein. Das Resultat dieser Procedur war die Bemerkung, dass eine derartige Compression nur eine geringe Wirkung auf das Thier hervorbringt. Es musste der Fingerdruck sehr erheblich forcirt werden, bis Pulsverlangsamung eintrat und das Thier in einen comatösen Zustand verfiel. Wurde alsdann mit dem Druck nachgelassen, so kam das Thier wieder zu sich und behielt von dem Versuch auch dann keinerlei Nachtheile zurück, wenn die Compression selbst 5—6 Minuten lang gedauert hatte.

[1] Theor. prakt. Vorlesungen über Chirurgie, herausgegeb. von Lee. Aus dem Englischen übersetzt von Schütte. Leipzig 1837. Bd. I. S. 178.

Flouren's[1] Methode, „Hirndruck" durch partielle Raumbeschränkung des Schädels zu erzeugen, war eine natürlichen Processen mehr angepasste. Er stach bei Tauben entweder den Sinus longitudinalis oder eine grössere Hirnhautarterie durch das dünne Schädeldach hindurch an und liess das Gehirn durch das extravasirende Blut comprimiren. Als Folgen dieser Versuche traten Convulsionen, Gesichts- und Bewegungsstörungen ein. Wurde das Blutextravasat mittelst Trepanation wieder entfernt, so bildeten sich die krankhaften Symptome wieder zurück.

Der neuesten Zeit verdanken wir eine Methode, partielle Raumbeschränkung des Schädels hervorzubringen, deren sich auch, wie bereits mehrfach kurz erwähnt worden ist, v. Bergmann, Cramer, Duret zur Compression des Gehirns, und in allerneuester Zeit Kahler[2] zur Compression des Rückenmarkes bedient haben. Es ist das die Methode Pagenstecher's.[3] Sie besteht, wie ich schon einmal erwähnt habe, darin, dass eine aus Talg und Wachs zusammengesetzte Mischung in einer Spritze auf 50° C. erwärmt und in diesem heissflüssigen Zustand durch eine Trepanationsöffnung des Schädels zwischen Knochen und Dura gespritzt wird. Zwischen Schädel und Dura sollte diese Wachsmasse erstarren und so den Schädelraum beschränken. Pagenstecher rühmt gegenüber den zur Erzeugung von „Hirndruck" bis dahin geübten Injectionen in den Schädel an seiner Methode, dass sie den Vortheil biete, einen wirklichen intracraniellen Herd zu setzen, einen Herd, der nicht durch Resorption schwände, sondern den Schädelraum auch wirklich und dauernd beenge.

Ob aber die von Pagenstecher an seiner Methode gerühmten Vortheile nicht durch gewisse Nachtheile wieder aufgewogen werden, darüber geben uns, wie bereits erwähnt,[4] die Schilderungen die beste Auskunft, welche Pagenstecher selbst von den Resultaten seiner Versuche entworfen hat.

Man erfährt aus diesen Schilderungen im Wesentlichen, wie die mit der Wachsmasse behandelten Thiere nach der Operation

---

1 Archiv. gén. de méd. 1831. T. XXV, p. 133.
2 Prager Zeitschrift für Heilkunde, III. S. 187.
3 A. a. O.
4 S. S. 19 dieser Arbt.

die Ohren spitzen und mit dem Schwanz wedeln,[1] wie sie apathisch mit hängendem Kopfe sich im Bogen drehen und in den Winkel verkriechen, wie sie dort in Schlummer verfallen, aus demselben sich schwer oder gar nicht wecken lassen, wie sie schliesslich umsinken, die Extremitäten bewegen, ohne sich ihrer bedienen zu können, und endlich sterben.

Es wird schwer fallen, in diesen monotonen und sich immer wiederholenden, höchstens durch die Erwähnung einer Reitbahnbewegung oder eines Anfalles von Convulsionen hier und dort etwas belebteren Berichten, etwas Anderes wiederzufinden, als eine detaillirte Beschreibung dessen, was wir über das Verhalten der mit Gehirninfusionen behandelten Thiere bereits erfahren haben. Wir erkennen aus diesen Schilderungen die uns schon bekannten Krämpfe und namentlich alle Schattirungen jener psychischen Depression wieder, welche an den Thieren mit infundirtem Gehirn vom Sopor bis zum tiefsten mit allgemeinen Muskellähmungen combinirten Blödsinn das Bild der allgemeinen Paralyse so getreu hervorgebracht haben.

Auffallend muss bei diesen Schilderungen nur das Eine erscheinen: Pagenstecher hat im Ganzen 26 Versuche angestellt, und unter diesen 26 Versuchen sind nur acht mal die geschilderten „Druckwirkungen" zur Beobachtung gekommen. Zwei Drittel dieser Versuche sind dem Autor, wie er glaubt, misslungen, weil die Thiere die Wachsinjectionen gut und ohne Reaction vertragen hatten. Ich möchte noch hinzufügen, dass Pagenstecher bei seinen „gelungenen" Versuchen auch Einwirkungen auf Herz und Lunge gesehen hat.

Duret, v. Bergmann und Cramer haben, wie schon früher berichtet worden ist, bei ähnlichen Versuchen gerade diesen Einwirkungen ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Daher können wir schliessen: die Pagenstecher'sche Methode der intracraniellen Raumbeschränkung hat im Wesentlichen nur die Wirkungen des einfachen Gehirnreizes hervorgebracht.[2] Oder wir können auch im Hinblick auf die relativ

---

[1] Vrgl. A. a. O.

[2] Im zweiten Theile dieser Arbeit wird für die Richtigkeit dieser Behauptung noch ein unwiderleglicher anatomischer Beweis beigebracht werden.

grosse Zahl von Versuchen, welche Pagenstecher für „missglückt“ hielt, unseren Schluss so formuliren, dass wir sagen, Pagenstecher und seine Nachfolger haben nur diejenigen Erfolge der Wachsinjectionen zur Erklärung und Ergründung des „Hirndrucks“ benützt, welche jeder beliebige Hirnreiz in gleicher Weise erzeugt.

Aus früher schon genauer erörterten Gründen können wir aber Hirnreiz und sogenannten „Hirndruck“ nicht mit einander identificiren. Wenn deshalb unter den Erfolgen der intracraniellen Wachsinjectionen wesentlich solche hervorgehoben werden, welche thatsächlich ihren Ursprung nur der Reizung des Gehirns verdanken; so liegt für uns hierin der Beweis, dass diese Methode nicht frei von Fehlern ist und dass sie die Erfolge der gesuchten Wirkungen durch störende Nebenwirkungen verdeckt. Es liegt nahe, die störenden Nebenwirkungen der Pagenstecher'schen Methode dem Umstand zuzuschreiben, dass die zur Injection in den Schädel bestimmte Masse auf 50° C. erwärmt, also heiss sein muss, dass, da sie in flüssigem Zustand in den Schädel gelangt, sie in die Substanz und in die Ventrikel des Gehirns leicht eindringt und endlich, dass, da sie, um Symptome hervorzurufen, in relativ grossen Mengen injicirt werden muss (nach Pagenstecher treten Erscheinungen von sogenanntem „Hirndruck“ erst dann ein, wenn die Menge des injicirten Wachses 2·9% bis 6·5% des Schädelinhaltes beträgt), die Injectionen nicht ohne Anwendung von Gewalt, folglich auch nicht leicht ohne Zerrungen von Seiten des Gehirns zu Wege gebracht werden können.

Eine neue Methode, den Schädelraum zu beschränken.

Um alle diese Übelstände auf Einmal zu beseitigen, bin ich auf den Gedanken gekommen, partielle Raumbeschränkungen des Schädels durch feste Substanzen zu bewirken, welche nach der Einführung in die Schädelhöhle langsam quellen. Eine solche Quellung bot gleichzeitig den Vortheil dar, den natürlichen Vorgang des Wachsthums intracranieller Tumoren nachzuahmen, das Gehirn vor gewaltsamen Insulten zu schützen und es so nur der Wirkung einer reinen intracraniellen Raumbeschränkung auszusetzen.

Als quellende Substanz benutzte ich Laminaria. Es wurden Laminariastifte von 5—8 Mm. Dicke in kleine cylindrische Stücke

von 3—5 Mm. Höhe zerschnitten, an den Schnittflächen abgerundet und geglättet und dann in folgender Weise verwendet. War das Versuchsthier leicht narkotisirt worden, so wurde — Alles unter strengster Antisepsis — das Schädeldach trepanirt, eine etwaige Blutung aus der Diploe gestillt, in der Nachbarschaft der Trepanationsöffnung die Dura mittelst eines rechtwinklig gebogenen, schmalen und stumpfrandigen Spatels vorsichtig vom Knochen abgelöst und nun in den zwischen Dura und Knochen geschaffenen Raum je nach Bedürfniss ein oder mehrere der beschriebenen Laminariastücke in den Schädel eingeführt. Damit die quellenden Massen während ihrer Volumszunahme nicht Gehirnmasse aus der Trepanationsöffnung drängten, wurde letztere mit dem aus ihr herausgehobenen Knochenstückchen wieder geschlossen. Über demselben wurde die Hautwunde vernäht. Im Innern des Schädels ging nun die Quellung der Laminariastücke vor sich. Sie imbibirten sich mit Gewebssaft und nahmen langsam an Volumen zu. Je nach der gerade vorhandenen, nicht immer gleichen Menge von Gewebssaft nahm dieser Process, wie sich aus im zweiten Theil dieser Untersuchungen näher zu erörternden Folgen der auf solche Weise erzeugten intracraniellen Raumbeschränkungen schliessen liess, einen Zeitraum von etwa einer Viertel- bis einer halben Stunde in Anspruch. Das in die Trepanationsöffnung eingesetzte Knochenstückchen heilte später im Schädel ein. Verfiel es dagegen, was öfters geschah, der Necrose und unterhielt es in Folge dessen Eiterung, so wurde es nach einigen Tagen entfernt. Nach dieser Zeit war die Gefahr, dass Hirnmasse aus der Trepanöffnung hervorgedrängt werden könnte, nicht mehr vorhanden. Die Schädelwunde verwuchs, ohne eine Spur zu hinterlassen. Der Fremdkörper heilte in der Schädelhöhle vollkommen ein. Und das Thier blieb dann so lange am Leben, bis die Umstände seine absichtliche Tödtung forderten.

Es bot somit meine Methode noch den besonderen Vortheil dar, die künstliche intracranielle Raumbeschränkung in ein chronisches Stadium überzuführen, was, wie wir später sehen werden, zu interessanten und wichtigen Ergebnissen geführt hat.

Das getödtete Thier wurde jedesmal secirt. Verwerthet wurden nur diejenigen Versuche, bei welchen die Section des Schädels nachwies, dass die gequollenen Laminariastücke das Ge-

hirn gedrückt, nicht aber verletzt oder gar zerstört hatten.

Die stattgehabte intracranielle Raumbeschränkung wurde dann in folgender Weise festgestellt: Das gequollene Laminariastück — oder, waren es mehrere, so geschah es mit allen — wurde aus der eingedrückten Dura herausgehoben und schnell in ein schmales, bis zu einem gewissen Punkt mit Wasser gefülltes, fein calibrirtes Glasgefäss geworfen. Aus der Niveauveränderung des Wassers ergab sich leicht das Volumen des hineingebrachten Körpers. Genau in derselben Weise wurde noch das Volumen der vorsichtig aus dem Schädel herausgenommenen und von dem Kleinhirn befreiten Masse des Grosshirns bestimmt. Weil bei dem Kaninchen das knöcherne Tentorium die Masse des Grosshirns von der des Kleinhirns fast vollkommen abschliesst, so kam bei Raumbeschränkungen der Schädelhöhle eben ausschliesslich die Masse des Grosshirns in Betracht.

Die verschiedenen Thierspecies zeigen sich für diese Versuche nicht alle gleich geeignet. Hunde und Katzen beispielsweise sind gegen künstliche Raumbeschränkungen des Schädels sehr viel empfindlicher, als Kaninchen, und überleben dieselbe nur ganz ausnahmsweise. Auch ist bei ihnen die Substanz des Gehirns viel reizbarer, als bei den zuletzt erwähnten Thieren, und verfällt deshalb leicht der Entzüdung. Das resistentere Kaninchengehirn widersteht solchen Einwirkungen viel leichter und bringt daher die Folgen der intracraniellen Raumbeschränkung in voller Reinheit zum Ausdruck. Aus diesem Grunde habe ich denn auch die nächstliegende Frage nach dem Verhalten der Spannung des Liquor cerebro-spinalis bei intracraniellen Raumbeschränkungen vorzugsweise an diesen Thieren zu erledigen gesucht.

Im Speciellen verfuhr ich nach den schon früher genauer entwickelten Principien. Ich bestimmte vor und nach der Einlegung des quellenden und raumbeschränkenden Körpers in den Schädel den Druck in einer Vene des Halses.

Mit der Einlegung des quellenden Körpers in den Schädel waren nothwendig Manipulationen verbunden, welche die Dura reizen mussten. Damit die durch solche Reizungen hervorgerufenen Reflexe nicht den eigentlichen Zweck der Experimente kreuzten,

war es hier mehr noch, wie bei den früheren Versuchen geboten, den Druckmessungen in der Vene Durchschneidungen der Nn. Vagi vorauszuschicken.

Ergebnisse.

Die Versuche lieferten ein zweifaches Ergebniss.

In einer geringen Anzahl von Fällen stieg nach Einführung der raumbeschränkenden Fremdkörper in den Schädel der Druck in der Vene. Dieses Steigen bedeutet offenbar eine Beschleunigung, also eine Begünstigung des intracraniellen Kreislaufs. Es muss räthselhaft erscheinen, dass eine intracranielle Raumbeschränkung, von der die herrschende Lehre vom „Hirndruck" scheinbar ganz plausibel deducirt, dass sie durch Compression der Hirncapillaren, also durch Behinderung des cerebralen Kreislaufes, alle Gefahren heraufbeschwört, im Gegentheil den Kreislauf des Schädels nicht nur nicht stört, sondern ihn sogar begünstigt.

Ich will indessen, um den Gang der Darstellung nicht zu stören, hier auf diese Thatsache nicht weiter eingehen, mich auf die Erwähnung derselben vorläufig beschränken und ihre Aufklärung für den zweiten Theil dieser Untersuchungen aufbewahren, dem es, wie ich gleich hier erwähnen will, vollkommen gelingen wird, eine befriedigende Lösung des Räthsels zu geben.

Die Thatsache selbst sei durch folgendes Beispiel illustrirt.

Wie der Anfang (A_1) der nachfolgenden der Vena jugul. int. sin. entnommenen Curve VIII zeigt, hatte sich der Venendruck nach geringen Schwankungen auf 204 Mm. Soda eingestellt. Als darauf (A_2) ein raumbeschränkender Fremdkörper (FK_1) in die Schädelhöhle eingelegt wurde, erhob sich der Druck auf 208 Mm. Soda. Nach Einlegung eines zweiten Fremdkörpers (FK_2) stieg der Druck weiter auf 210 Mm. Soda und im Verlauf der nächstfolgenden $^3/_4$ Stunden noch bis auf 236 Mm. Soda. Die Drucksteigerungen nach Einlegung der Fremdkörper einfach mechanisch durch Impression der Dura zu erklären, ist unzulässig, weil die Wirkung jeder Impression, wie früher (S. 45) schon hervorgehoben worden ist, nur eine kurz dauernde ist und schnell normalen Circulationsverhältnissen im Schädel weicht. Bei (gewöhnlich hier geübtem) vorsichtigem und langsamem Einführen des Fremdkörpers in den Schädel liessen sich daher die Wirkungen der Impression auf den Kreislauf im Schädel ganz vermeiden (A_3 und A_4). Die Curve ist in der schon geschilderten Weise mit zeitlichen Unterbrechungen gezeichnet worden.

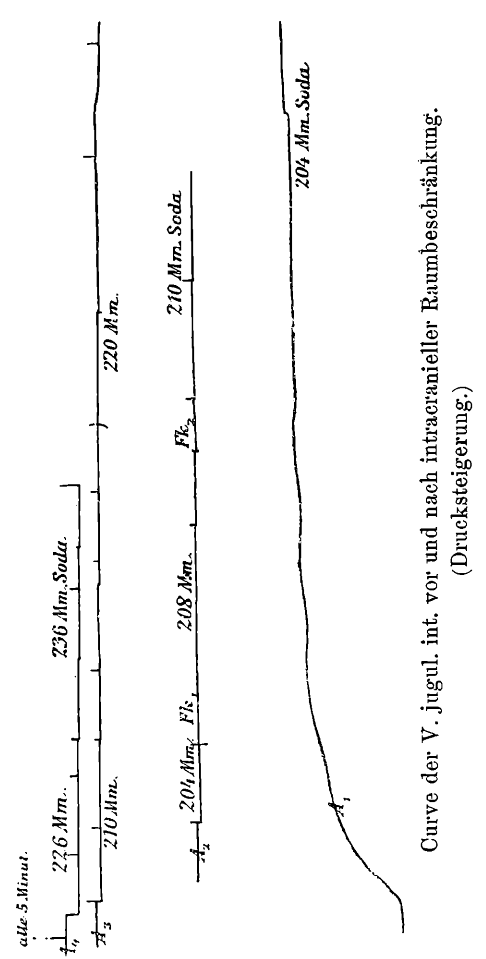
Die weitaus grösste Mehrzahl der Versuche lehrte dagegen, gleichgiltig, ob der Druck in der Vene oder im rückläufigen Strom

der Arterie gemessen wurde, dass der Druck des den Schädel verlassenden Blutstromes durch die intracranielle Raumbeschränkung nicht die allergeringste Veränderung erfährt.

Als Beispiel diene nachfolgende Curve IX des rückläufigen Carotisstromes.

Der normale Druck (A_1) betrug 50 Mm. Hg. Trepanation ($A_2 T$) und die intracranielle Raumbeschränkung durch zwei Fremdkörper (FK_1 in A_2 und FK_2 in A_3) brachten auf den Stand der Curve keine Änderung hervor.

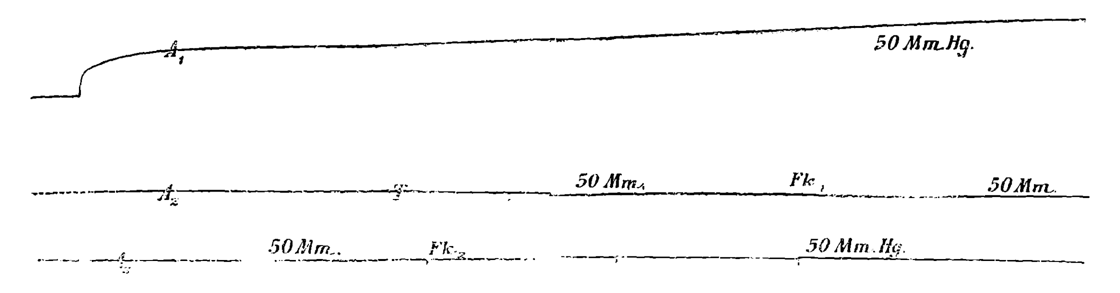
Ich konnte dasselbe Resultat noch durch andere Versuche bestätigen. Misst man den Druck des rückläufigen Carotisstromes vor und nach der Unterbindung der zweiten Carotis, so constatirt man regelmässig, dass die Unterbindung der freien Carotis eine Drucksteigerung im rückläufigen Strom der anderen Carotis hervorbringt. Diese Drucksteigerung, für welche ich übrigens eine physikalische Erklärung nicht geben kann, beweist, dass der durch die Unterbindung gehemmte zweite Carotisstrom auf dem Umwege der Vertebrales zum Hirn fliesst, hier sich Bahnen eröffnet und zum Theil in den rückläufigen Carotisstrom wieder abfliesst. Hat eine intracranielle Raumbeschränkung die Wirkung, die normalen Vorgänge des cerebralen Kreislaufes störend zu



VIII.

Curve der V. jugul. int. vor und nach intracranieller Raumbeschränkung. (Drucksteigerung.)





Druck im rückläufigen Strome der linken Carotis vor und nach intracranieller Raumbeschränkung. (Druckconstanz.)

beeinflussen, so darf man erwarten, dass die Unterbindung der freien Carotis eine Steigerung des Druckes im rückläufigen Carotisstrom nicht mehr hervorbringen werde, wenn vor jener Unterbindung die Schädelhöhle durch beengende Fremdkörper eine Raumbeschränkung erfahren hat. Der Versuch hat ergeben, dass das durchaus nicht der Fall ist. Die intracranielle Raumbeschränkung hat auf die Entwicklung von Collateralen im Schädel nicht den allergeringsten nachtheiligen Einfluss.

Als Beispiel mögen folgende beiden Curven X und XI dienen.

In Curve X ist *A* die Druckcurve des rückläufigen Stromes der linken Carotis bei freiem Kreislauf in der rechten und *B* ist die Druckcurve des rückläufigen Stromes der rechten Carotis nach der Unterbindung der linken. Wir sehen hiernach, dass, während in der rechten Carotis der Strom frei kreist, der Druck im peripherischen Ende der linken Carotis sich

auf die Höhe von 50 Mm. Hg. einstellt und dass dagegen der Druck im peripherischen Ende der rechten Carotis eine Höhe von 80 Mm. Hg. erreicht, nachdem die Carotis sin. unterbunden worden ist. Es geht daraus hervor, dass nach Unterbindung einer Carotis der rückläufige Strom der anderen stärker wird.

Die Curve XI gibt den Druck im peripherischen Theil der rechten Carotis an und ist mit Unterbrechungen derart gezeichnet worden, dass die rotirende Trommel nur zur Zeit der Schwankungen des Druckes in Bewegung gesetzt, während der Constanz desselben dagegen sistirt wurde. Ein Blick auf die Curve lehrt, dass sich der Druck auf eine constante Höhe von 50 Mm. Hg. einstellte (A_1). Nach der darauf folgenden Trepanation (A_2) traten bei jedem Druck auf die Dura entsprechende Drucksteigerungen in der Carotis auf (bei a und a_1 von 50 respective 52 jedesmal auf 57 Mm.Hg.)

Die dritte Fortsetzung A_3 der Curve zeigt, wie das Einlegen des quellenden Fremdkörpers (*FK*) in die Schädelhöhle in Folge der dabei stattfindenden Impression der Dura eine Drucksteigerung (von 52 auf 56 Mm. Hg.) hervorbringt. Aber die Wirkung der Impression geht wieder schnell vorüber und macht bald trotz der sich nun entwickelnden intracraniellen Raumbeschränkung wieder den normalen Circulationsverhältnissen Platz.

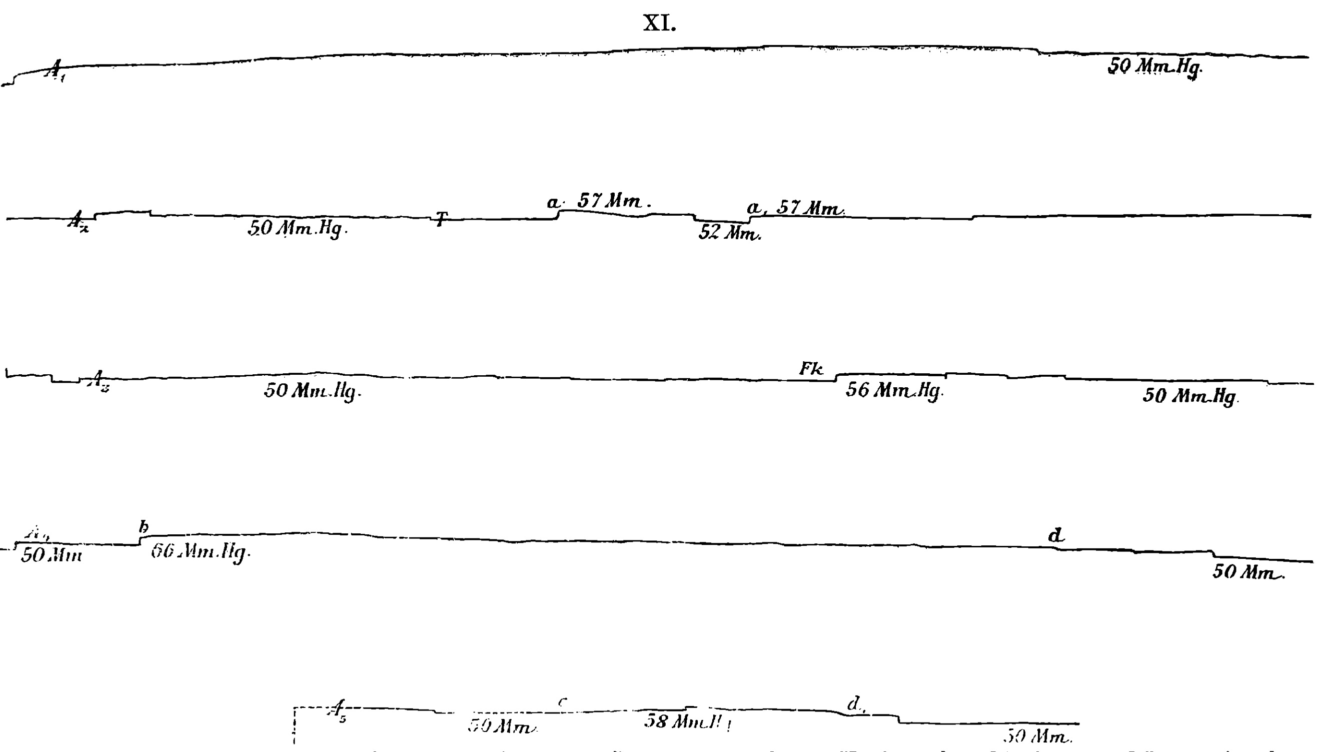
X.

80 Mm. Hg.

50 Mm. Hg.

Druck im rückläufigen Strom der linken Carotis (*A*) bei freiem Strom der rechten und
Druck im rückläufigen Strom der rechten Carotis (*B*) nach Unterbindung der linken.

A_4 und A_5 sind die letzten Fortsetzungen derselben Curve. Während deren Verlauf wurde die freie Carotis zwei Mal, das eine Mal bei b und das zweite Mal bei c geschlossen und dann bei d respective d_1 wieder geöffnet. Bei jedem Verschluss der freien Carotis hob sich prompt der Druck im rückläufigen Strom der anderen, und zwar das erste Mal (b) von 50 auf 66 Mm. Hg. und das zweite Mal (c) von 50 auf 58 Mm. Hg. Mit dem Moment der jedesmaligen Eröffnung (d und d_1) der freien Carotis kehrte der Druck des rückläufigen Stromes immer wieder auf seine ursprüngliche Höhe zurück.



Verhalten des Druckes im rückläufigen Strom der linken Carotis bei erhaltenen Vagis, während Reizung und Impression der Dura, nach Einlegen intracranieller raumbeschränkender Herde und bei freiem und unterbrochenen Kreislauf der zweiten Carotis,

Die intracranielle Raumbeschränkung hat also das Zustandekommen einer collateralen Fluxion zum rückläufigen Carotisstrom nicht verhindert.

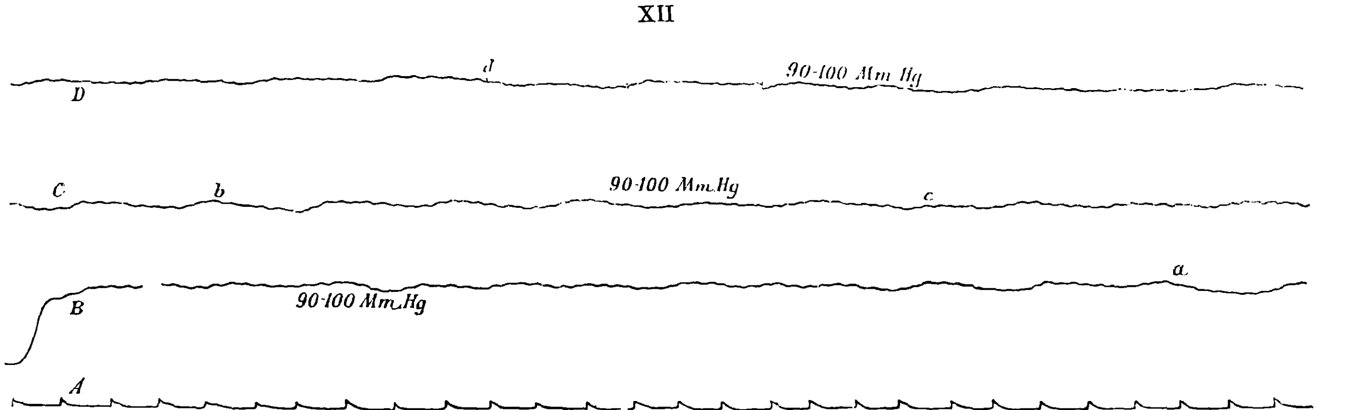
Wenn eine Raumbeschränkung des Schädels den Druck des aus dem Schädel abfliessenden Venenblutes nicht verändert oder wenn er ihn verändert, ihn steigert, wenn ferner eine intracranielle Raumbeschränkung die Bildung von Collateralen im Schädel nicht im allergeringsten beeinflusst, sie vielmehr in vollkommen normaler Weise gestattet; dann durfte von vornherein angenommen werden, dass eine intracranielle Raumbeschränkung auch den arteriellen Zufluss zum Hirn nicht stört. Denn das angeführte Verhalten der Circulation in der Halsvene und in den Gefässen des Schädels bei Raumbeschränkung desselben ist eben der Ausdruck eines nicht behinderten Zuflusses von Arterienblut zum Gehirn.

Trotzdem habe ich es nicht unterlassen, das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei intracranieller Raumbeschränkung noch direct an der Carotis zu messen. Es ergab sich, was zu erwarten war, dass der Blutdruck im centralen Ende der Carotis durch intracranielle Raumbeschränkung gleichfalls nicht erhöht wird.

Folgendes Beispiel — Curve XII — möge dieses Resultat erläutern.

Abscisse *A* gibt die Zeit in Secunden an. *B* stellt die normale Carotis curve dar. Ihre respiratorischen Druckschwankungen betragen 90 bis 100 Mm. Hg., die cardialen 1 bis 2 Mm. Hg. Die normale Respirationsfrequenz ist gleich 28 und die Frequenz des Herzschlages gleich 224 in der Minute. Die Curven *C* und *D* sind der Carotis nach vorgenommener intracranieller Raumbeschränkung entnommen, und zwar *C* während und unmittelbar, *D* $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden nach derselben. In beiden Curven sind die respiratorischen und die cardialen Druckschwankungen genau dieselben geblieben, wie in der Norm, und ebenso entsprechen Herz- und Respirationsfrequenz nach der intracraniellen Raumbeschränkung, wie ein Vergleich der drei Curven unter einander lehrt, genau den unter normalen Verhältnissen gefundenen. Zum Zweck der Raumbeschränkung der Schädelhöhle wurde vor dem Versuch auf jeder Seite des Schädels je eine Trepanationsöffnung angelegt. Durch jede derselben wurden später je zwei Laminariastücke in die Schädelhöhle eingeführt. Die Buchstaben *a*, *b*, *c* und *d* geben die Zeitpunkte an, wann dieses geschah. Die Section ergab ein Verhältniss der raumbeschränkenden Herde zur Masse des Grosshirns wie 1:9,2.

XII



Carotiscurve (centraler Strom) unter normalen Verhältnissen und nach intracranieller Raumbeschränkung.

Selbstverständlich handelte es sich hier, wie bei allen früheren Versuchen, um reine Impressionen des Hirns ohne die allergeringsten Verletzungen seiner Substanz.

Wie die von Cramer gefundenen den meinigen gerade entgegengesetzten Resultate [1] — Steigerung des Blutdruckes in der Carotis und Abnahme desselben in der Jugularvene nach intracranieller Raumbeschränkung — zu erklären sind, darüber kann ich leider keinerlei Aufschlüsse geben.

---

[1] Vrgl. S. 13 dieser Arbt.

Die Unabhängigkeit des cerebralen Kreislaufes von der absoluten Grösse der intracraniellen Raumbeschränkung mögen durch einige in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellte Versuchsergebnisse, bei denen gleichzeitig auf die Grösse der in der schon beschriebenen Weise gemessenen intracraniellen Raumbeschränkung Rücksicht genommen worden ist, erläutert werden.

Einfluss intracranieller Raumbeschränkung

1. auf den Druck in der Vena jugularis.

Druck in Mm. Soda			Volumen in CC.		
vor der Raumbeschränkung des Schädels	unmittelbar nach der Raumbeschränkung des Schädels	einige Zeit nach der Raumbeschränkung des Schädels	des Fremdkörpers	der Grosshirnmasse	Verhältniss raumbeschr. Fremdkörper : Hirn.
100	120	100	1·2	7·0	1 : 5·8
52	60	49	0·8	6·2	1 : 7·7
98	98	98	0·6	6·0	1 : 1·10

2. auf den Druck im rückläufigen Carotisstrom.

Druck in Mm. Hg			Volumen in CC.		
vor der Raumbeschränkung des Schädels	unmittelbar nach der Raumbeschränkung des Schädels	einige Zeit nach der Raumbeschränkung des Schädels	des Fremdkörpers	der Grosshirnmasse	Verhältniss raumbeschr. Fremdkörper : Hirn
50	60	50	1·2	6·0	1 : 05
50	56	50	0·5	6·2	1 : 12
50	58	50	0·5	6·0	1 : 12

Wir ersehen aus vorstehender Tabelle, dass für den Blutstrom in der Schädelhöhle selbst dann durch die Entwicklung intracranieller Herde keine Widerstände erwachsen, wenn die durch sie bedingte Raumbeschränkung im Schädel den fünften Theil der Masse des Grosshirns erreicht. Und wir entnehmen derselben Tabelle gleichzeitig eine Bestätigung der früher schon erwähnten Thatsache, dass die intracranielle Raumbeschränkung nur momentan — durch Auspressung der Capillaren des Gehirns — den Druck in der Vene des Halses wie im rückläufigen Strome der Carotis erhöht, später seine Rückkehr zur Norm nicht hindert.

G. Physiologie und Pathologie der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Thatsache, dass intracranielle Raumbeschränkungen die Spannung des Liquor cerebro-spinalis nicht erhöhen, gibt uns im Verein mit dem vorher gefundenen Factum, dass der normale Druck der Cerebrospinalflüssigkeit dem Druck in den Capillaren des Hirns sehr nahe kommt, wichtige Aufschlüsse über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit.

Aus den normalen Druckverhältnissen des Liquor ist jedenfalls zu folgern, dass derselbe ein einfaches Transsudat aus dem Blut ist. Und aus dem Umstand, dass bei intracranieller Raumbeschränkung die normale Spannung des Liquor nicht steigt, muss geschlossen werden, dass sich jederzeit nur so viel Cerebrospinalflüssigkeit bildet, als gerade dem zwischen Gehirn und Schädel vorhandenen freien Raum entspricht.

Es ist nicht schwer einzusehen, dass dieser zweite Schluss schon aus der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit als eines Transsudates folgt, wie umgekehrt der Nachweis, dass die Cerebrospinalflüssigkeit ein Transsudat ist, von vornherein den zweiten Schluss involvirt.

Denn, wenn die Cerebrospinalflüssigkeit ein Transsudat ist, so ist der Blutdruck in den Capillaren ihre Quelle. In einem abgeschlossenen Raum kann deshalb nur so lange Cerebrospinalflüssigkeit durch Transsudation sich bilden, bis das Transsudat eine dem in den Capillaren herrschenden Blutdruck nach-

kommende Spannung erlangt. Hat sie diese erreicht, so muss sie ja selbstverständlich sich ihre Quelle selbst verschliessen.

Und umgekehrt. Wenn die Cerebrospinalflüssigkeit in Folge plötzlich eintretender Beschränkung des Raumes, in welchem sie sich befindet, zu einer Spannungszunahme gedrängt wird und dabei dennoch eine Spannungszunahme nicht erfährt, so ist diese Thatsache nicht anders zu deuten, als so, dass jede Tendenz der Cerebrospinalflüssigkeit, eine höhere Spannung anzunehmen, paralysirt wird durch Rücktritt der Flüssigkeit in das Blut und dass diese Resorption so lange vor sich geht, bis zwischen der Transsudatspannung und dem Blutdruck wieder Gleichgewicht hergestellt ist.

Tritt aber der Liquor unter den eben beschriebenen Verhältnissen, d. h. bei der Tendenz zur Zunahme seiner Spannung, in die Blutgefässe ein, so muss unter entgegengesetzten Verhältnissen, d. h. wenn ausserhalb der Gehirncapillaren eine niedrigere Spannung herrscht, als die des Blutdrucks, Liquor aus den Gefässen transsudiren.

Die Autoren der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" lassen nicht nur die Möglichkeit einer gesteigerten Spannung des Liquor cerebro-spinalis gelten, sondern schreiben dieser erhöhten Spannung noch pathologische Wirkungen zu. Eine solche Auffassung forderte zum mindesten den Nachweis, dass die Cerebrospinalflüssigkeit eine vom Blutdruck unabhängige, ganz selbstständige Flüssigkeit sei. Von den Vertretern der herrschenden Lehre ist dieser Nachweis nirgends erbracht worden.

Die eben erörterten Ergebnisse des directen Versuches sind es indessen nicht allein, welche die Möglichkeit einer Spannungserhöhung des Liquor cerebro-spinalis ganz evident widerlegen. Auch anatomische und klinische Erfahrungen nöthigen uns zu genau denselben Schlüssen. Anatomisch unzulässig ist die Annahme einer gesteigerten Spannung des Liquor, weil der ihn bergende Arachnoidealsack mit den Lymphgefässen des Halses in offener Communication steht und daher jeden Überdruck des Liquor schnell ausgleichen muss.

Die klinische Erfahrung aber widerspricht der Annahme der Existenz einer erhöhten Spannung des Liquor, weil eine solche in der That nothwendig Anämie des ganzen Gehirns

zur Folge haben und deshalb jedesmal allgemeine tetanische Krämpfe hervorrufen müsste. Der Tetanus ist aber nie ein Symptom einer localen intracraniellen Raumbeschränkung. Und wo Tetanus durch sogenannten „Hirndruck" gedeutet wird (Hydrocephalus, Meningitis tuberculosa, Compression einer Meningocele), da sind, wie wir gesehen haben, Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz oder momentan auf mechanischem Wege, nicht aber durch spontane Spannungszunahmen des Liquor, veranlasste Gehirnanämien die eigentliche Ursache desselben.

Der Charakter der Cerebrospinalflüssigkeit als eines einfachen Transsudates gibt uns endlich auch Aufschlüsse über die Beziehungen des Liquor cerebro-spinalis zu den Kreislaufsverhältnissen des Schädels und kann uns als Prüfstein derjenigen Schlüsse dienen, welche wir früher auf Grund unserer Versuche über die Bedeutung der verschiedenen Formen der Fontanellen gezogen haben.

Hervorwölbung der Fontanellen (z. B. bei der Meningitis tuberculosa) wird klinisch gegenwärtig als ein Zeichen erhöhter Spannung im Schädel, also als ein Symptom sogenannten „Hirndruckes" gedeutet. Und Duret u. A. haben constatirt, dass während der Injection einer erwärmten Wachsmasse in den Schädel das Ligamentum atlanto-occipitale sich hervorwölbt, was gleichfalls die durch die raumbeschränkende Wachsmasse bewirkte Zunahme der intracraniellen Spannung beweisen sollte.

Ich habe früher experimentell nachgewiesen, dass einer cerebralen Anämie Tiefstand der Fontanelle, respective der Dura überhaupt, einer cerebralen (venösen) Hyperämie dagegen ein Hochstand der Dura entspricht. Und darnach musste ich schliessen, dass wir es sowol bei der Meningitis, als bei dem Duret'schen Versuch mit den Folgen venöser Stauungen und nicht mit denjenigen erhöhter Spannungen des Liquor zu thun haben. Bei der Meningitis erklärte ich die venöse Stauung aus der Arythmie und der Herzschwäche, bei dem Duret'schen Versuch aus den durch den Hirnreiz bewirkten Störungen der Herz- und namentlich der Lungenthätigkeit.

Nach den letzten Erfahrungen, die wir über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit soeben gewonnen haben, können wir die

Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen auf anderem Wege gleichfalls beweisen.

Wenn die Cerebrospinalflüssigkeit ein einfaches Transsudat aus den Blutcapillaren des Hirns ist und also ein Product des in den Capillaren herrschenden Druckes, so ist es natürlich klar, dass, wenn der Blutdruck sinkt, auch die Spannung des Liquor cerebro-spinalis abnehmen und umgekehrt, wenn der Blutdruck in den Capillaren steigt, die Spannung des Transsudates zunehmen werde. Nun bedarf es keines weiteren Beweises, dass, wenn die Capillaren des Gehirns wenig gefüllt sind, der Druck in denselben ein geringer ist, und dass umgekehrt, wenn irgend welche Abflusswiderstände für die grossen Venenstämme Stauungen im venösen Kreislauf hervorrufen, mit der Füllung der Capillaren im Gehirn auch der Druck in denselben steigen muss. Hieraus aber wird es ohne weiteres klar, dass die Spannung des Liquor bei Anämie des Gehirns gering, bei venöser Hyperämie dagegen gross sein muss.

Nun stellt die Dura gleichsam eine Blase vor, deren Inneres zwar im Wesentlichen von der Masse des Gehirns angefüllt ist, deren Spannung aber trotzdem von dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit abhängt, weil letztere den zwischen Blase und Gehirn befindlichen freien Raum erfüllt. Da nun endlich von der Spannung einer Blase deren Gestalt abhängig ist, so geht aus alle Dem hervor, dass die Dura respective die Fontanellen oder das Ligamentum atlanto-occipitale schlaff und eingesunken sein müssen, wenn die Capillaren des Gehirns wenig Blut enthalten, dass sie dagegen gespannt und gewölbt erscheinen werden, wenn umgekehrt die Capillaren des Hirns in Folge venöser Stauungen gefüllt sind.

Dass einer Anämie des Gehirns Tiefstand und einer venösen Stauung im Schädel Hochstand der Fontanellen entspricht, war eben auch das Ergebniss unserer früheren experimentellen Untersuchungen, welche mit der herrschenden Lehre in directestem Widerspruch stehen.

Als Beweis für die Richtigkeit der Deutung, welche Duret und v. Bergmann der durch intracranielle Wachsinjectionen bewirkten Hervorwölbung des Ligamentum atlanto-occipitale gegeben

haben, nämlich der, dass sie der Ausdruck einer erhöhten Spannung des Liquor cerebro-spinalis sei, führt der letztgenannte Autor[1] an, dass durch Einstich der gespannten Membran die Symptome des „Hirndruckes“ sofort zum Verschwinden gebracht werden und berichtet die von Hilton veröffentlichte Krankengeschichte eines Patienten, dem nach einer Fractura baseos cranii aus einem Ohr Cerebrospinalflüssigkeit ausfloss. Wenn der Kranke nach tiefer Inspiration Nase und Mund schloss und nun angestrengt exspirirte, so ergoss sich die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohr gleichsam im Strom und betrug in wenigen Augenblicken mehr, als eine halbe Unze.

Das erste Argument kann man leicht so erklären, dass die Eröffnung der betreffenden Membran der in den Hirnhöhlen angesammelten Injectionsflüssigkeit den Abfluss nach Aussen gewährt und so der Imbibition des Gehirns wie seinen Folgen ein schnelles Ende bereitet. Und was den interessanten Fall Hilton's betrifft, so ist es nicht schwer, zu zeigen, dass er das gerade Gegentheil von dem beweist, was er nach der Ansicht v. Bergmann's darthun sollte. Denn er bestätigt nur die in dieser Arbeit vertretene Ansicht, dass die Spannung des Liquor cerebro-spinalis in einfacher Beziehung zum Druck in den Hirncapillaren steht. Wenn aus einer Fissur des Schädels zu gewissen Zeiten ein vermehrter Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, so beweist das, dass eben zu diesen Zeiten die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit eine grössere ist, als vorher. Nun floss im berichteten Falle immer gerade dann der Liquor stark ab, wenn bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase kräftig exspirirt wurde. Die forcirte und gleichzeitig nicht realisirte Exspiration nach starker Einathmung von Luft musste aus sehr nahe liegenden Gründen den Abfluss des venösen Blutes in das rechte Herz erschweren und venöse Stauungen hervorbringen, welche besonders den Abfluss des Venenblutes aus dem Gehirn erschwerten. Die durch diesen erschwerten Abfluss des Venenblutes aus dem Gehirn bewirkte Drucksteigerung in den cerebralen Capillaren musste also auch der Grund der jedesmaligen Spannungszunahme

[1] v. Bergmann, 2. Auflage, S. 235.

des Liquor und so seines gesteigerten Abflusses durch die Fissur sein. Kein Experiment könnte die Abhängigkeit der Spannung des Liquor cerebro-spinalis von dem in den Hirncapillaren herschenden Druck besser beweisen, als es diese eben erwähnte so einfache Beobachtung am Kranken thut. Sie genügt an sich schon, den Irrthum aufzudecken, welcher einen Pfeiler der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" bildet und welcher in dem Grundsatz dieser Lehre enthalten ist, dass eine erhöhte Spannung des Liquor im Stande sein soll, secundär Gehirnanaemie hervorzubringen.

IV. Widerlegung der herrschenden Lehre vom sogenannten „Hirndruck" aus der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit.

Wir können das Ergebniss unserer Untersuchungen kurz folgendermassen resumiren:

Die Quelle der Cerebrospinalflüssigkeit ist der capilläre Blutdruck des Centralnervensystems. Die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit wird desshalb von dem Blutdruck beherrscht und steht zu demselben in constantem Abhängigkeitsverhältniss, d. h. sie steigt und sinkt mit demselben, kann ihm aber unter keinen Umständen dauernd gleich sein und noch viel weniger ihn dauernd übertreffen.

Die Cerebrospinalflüssigkeit füllt den über den Piagefässen vorhandenen und von der Dura eingeschlossenen Raum aus. Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit hängt desshalb von der Grösse des Raumes ab, welchen die Dura umschliesst und wird von derselben bestimmt. Eine Beengung des Arachnoidealraumes beschränkt die Transsudation, eine Erweiterung desselben befördert sie. Geht eine Beschränkung des Arachnoidealraumes sehr schnell oder gar plötzlich vor sich, dann kann die angesammelte Cerebrospinalflüssigkeit wol momentan eine vom Blutdruck unabhängige Spannung erreichen. Aber diese Spannusg wird zu einer ebenso schnell wirkenden Ursache, welche die verdrängte Menge von Liquor zum Rücktritt in die Gefässe zwingt, bis das normale Gleichgewicht zwischen Blut und Liquor wieder hergestellt ist.

Es folgt aus diesen die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit beeinflussenden Momenten, dass es Ströme im Liquor gibt, welche

von den Gefässen zum Arachnoidealraum und vom Arachnoidealraum zu den Gefässen gerichtet sind.

Ströme der Cerebrospinalflüssigkeit aber, welche der herrschenden Lehre zu Folge von der Schädelhöhle zum Rückgratskanal und umgekehrt gehen sollen, kann es nicht geben, weil mit dem Nachweis, dass eine erhöhte Spannung des cerebralen Liquors nicht dauernd bestehen kann, diesen Strömen ihre hypothetische Kraftquelle genommen ist.[1]

Wenn nun aber der Blutdruck die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit beherrscht und nicht die Cerebrospinalflüssigkeit den Kreislauf, so kann auch die Cerebrospinalflüssigkeit nie Ursache von cerebralen Circulationsstörungen werden. Wenn die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit eine variable, sich selbst nach dem jeweilig vorhandenen Schädelrückgratsraum regulirende und nicht eine constante Grösse ist, dann kann eine Beengung des den Liquor einschliessenden Raumes nie eine vergrösserte Spannung des Liquor hervorbringen.

Wenn es keine Strömungen im Liquor gibt, welche auf die Dehnbarkeit des Rückgratskanales angewiesen und durch sie ermöglicht werden, so kann man auch nicht zugeben, dass derartige Strömungen des Liquor intracranielle Raumbeschränkungen compensiren.

Wenn endlich die als Hirndrucksymptome geltenden Phänomene nur Wirkungen von Hirnreizungen sind und nicht Symptome von „Hirndruck“, wenn die Methoden, durch welche man sie hervorgerufen hat, die Spannung im Schädel nicht gesteigert und also auch nie „Hirndruck“ erzeugt haben und wenn endlich die angeblich incompressible Nervenmasse, wie es den Anschein hat und im zweiten Theil dieser Untersuchungen in der That bewiesen werden wird, dem Druck nachgibt: dann müssen wir schliessen, dass von der geltenden Lehre vom „Hirndruck“ nichts bleibt, was uns über das Wesen und die

[1] Mosso. Della circolazione del sangue nel cervello dell'uomo. Reale Accademia dei Lincei. Roma 1879—80, hat auf anderem Wege gleichfalls gefunden, dass der arterielle Blutzufluss zum Gehirn durch Abfluss aus den Kopfvenen und nicht durch Entweichen von subarachnoidealer Lymphe in den Rückenmarkscanal regulirt wird.

Bedeutung intracranieller Raumbeschränkungen unanfechtbar aufklären könnte, — ja, dass die Lehre selbst nur ein Scheindasein führt, da Das, dessen Ursprung, Natur und Wirkung sie erklären will, überhaupt nicht existirt, nämlich eine erhöhte Spannung des Liquor oder, wie man sich bisher ausgedrückt hat, der „pathologische Hirndruck“.

Inhalt.

Verzeichniss der Curven.